

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

18

PATHOGÉNIE
DES
ATROPHIES MUSCULAIRES

Par le D^r Pierre PARISOT

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy,
Ancien interne des hôpitaux de Nancy,
Lauréat de la Faculté.

THÈSE
PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION
(Section de médecine et de médecine légale)

PARIS
A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
A. DAVY, Successeur
52, RUE MADAME ET RUE CORNEILLE, 3.

—
1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PATHOGÉNIE

DES

ATROPHIES MUSCULAIRES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Médecine et médecine légale)

PAR

Le D^r Pierre PARISOT

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy,

Ancien interne des hôpitaux de Nancy,

Lauréat de la Faculté.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, successeur,

52, RUE MADAME ET RUE CORNEILLE, 3

1886

18

CONCOURS D'AGRÉGATION

MÉDECINE ET MÉDECINE LÉGALE

Membres du Jury :

Président : M. HARDY.

Juges : MM. POTAIN.

CHARCOT.

BOUCHARD.

DAMASCHINO.

LÉPINE, de Lyon.

ROGER, *membre de l'Académie de médecine.*

STRAUS, *agrégé.*

Candidats :

BALLET.

BARTH.

BOINET.

BRISAUD.

BROUSSE.

CHAUFFARD.

CHUFFARD.

DE BEURMANN.

DÉJERINE.

DUBREUILH.

GAUCHER.

GRENIER.

LANNOIS.

LEMOINE.

LETULLE.

LOBER.

MOUSSOUS.

PARISOT.

SARDA.

SIMON.

WEILL.

INTRODUCTION.....	1
LE DOCTEUR VICTOR PARISOT	
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy.	
CHAPITRE I. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE II. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE III. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE IV. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE V. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE VI. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE VII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE VIII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE IX. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE X. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XI. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XIII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XIV. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XV. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XVI. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XVII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XVIII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XIX. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XX. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXI. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXIII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXIV. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXV. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXVI. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXVII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXVIII. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXIX. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1
CHAPITRE XXX. — L'AMYOTROPHIE DUCHENNE	1

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	1
Prolégomènes anatomo-physiologiques.....	4
Plan du travail.....	8
CHAPITRE I. — <i>Amyotrophie d'origine nerveuse centrale</i>	11
a) Amyotrophie d'origine médullaire.....	11
b) Amyotrophie d'origine bulbaire.....	26
c) Amyotrophie dans les lésions cérébrales.....	27
CHAPITRE II. — <i>Amyotrophie d'origine nerveuse périphérique</i>	
CHAPITRE III. — <i>Amyotrophie d'origine myopathique</i>	56
a) Amyotrophie circonscrite.....	56
b) Amyotrophie progressive.....	58
CHAPITRE IV. — <i>Amyotrophie dans les lésions des os et des articulations</i>	76
a) Amyotrophie dans les lésions des os.....	76
b) Amyotrophie dans les lésions des articulations.....	82
<i>Amyotrophie dans les inflammations de la plèvre</i> ..	96
CHAPITRE V. — <i>Amyotrophies dans les maladies infectieuses, les intoxications, les dyscrasies et les cachexies</i>	98
CONCLUSIONS.....	120
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	121

PATHOGÉNIE
DES
ATROPHIES MUSCULAIRES

INTRODUCTION.

PROLÉGOMÈNES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES. — PLAN
DU TRAVAIL.

Avant d'aborder l'étude de la question qui nous a été désignée par le sort, de la *pathogénie des atrophies musculaires*, nous avons jugé qu'il était indispensable de définir aussi exactement que possible la valeur des mots atrophie et pathogénie, la précision dans les termes étant une des conditions de clarté dans l'exposition d'un sujet qui présente plus d'un point obscur.

Nous entendons par atrophie musculaire le résultat de la dénutrition du muscle caractérisé par la diminution du volume ou du nombre des fibres musculaires.

Pour nous, étudier la pathogénie de l'amyotrophie, c'est étudier le mécanisme physiologique qui préside à

cette modification de structure de la fibre musculaire. La *pathogénie* ne doit pas être confondue avec l'*étiologie*. Ces deux termes ont une signification distincte : l'étiologie est l'étude des influences diverses, apparentes à un premier examen, qui produisent un phénomène pathologique ; s'adressant exclusivement aux questions de fait, sans aborder les questions de doctrine, l'enquête étiologique ne demande qu'une observation clinique judicieuse et n'a à redouter qu'un seul écueil : la confusion entre la coïncidence et la causalité de deux phénomènes. Bien plus complexe, bien plus délicate est l'enquête pathogénique, qui recherche le pourquoi et le comment des états pathologiques constatés ; pour être menée à bonne fin, elle nécessite la connaissance approfondie des lois physiologiques dont la perturbation entraîne les manifestations morbides. En particulier, pour ce qui concerne les lésions d'un tissu, tout essai d'étude pathogénique est subordonné à une notion exacte des lois qui président à son fonctionnement et à sa nutrition dans les conditions physiologiques.

Dire que l'amyotrophie peut être produite par une tumeur de la colonne vertébrale, c'est faire de l'étiologie ; énoncer que cette amyotrophie est dépendante, dans l'espèce, d'une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle, c'est faire de la pathogénie, parce que celles-ci exercent une influence trophique sur le système musculaire.

Pour bien rendre toute notre pensée, servons-nous

d'un autre exemple tiré de l'étude des maladies de poitrine.

Étiologiquement, la tuberculose peut être produite entre autres par l'internement ou l'alcoolisme ; pathogéniquement, c'est le bacille de Koch, qui, d'après les idées du jour, doit être rendu responsable de la genèse du tubercule.

Ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte, l'étiologie d'une maladie tombe plus facilement sous notre observation que sa pathogénie.

En matière de nosologie, on le conçoit dès lors facilement, l'étiologie a toujours précédé toutes tentatives de pathogénie.

Cette discussion, peut-être un peu longue, sur la différence entre deux dénominations qu'il arrive parfois de confondre, nous a paru nécessaire pour bien faire comprendre la valeur des termes de notre définition.

Nous avons exposé ce que nous entendons par pathogénie et par atrophie, il nous reste à indiquer la signification que nous donnons au terme « musculaire ». Prenant ce mot dans son sens le plus restreint et le plus habituel, nous n'entendons traiter ici que de la pathogénie de l'atrophie des seuls muscles de la vie de relation ; c'est assez dire que les altérations de la fibre cardiaque, ainsi que les lésions du tissu musculaire lisse, ne rentreront pas dans notre description.

Nous venons de voir qu'à la base de tout essai de pathogénie doivent se trouver des notions physiologiques précises sur le mode de fonctionnement des organes dont on cherche à étudier les altérations ; c'est à

ce titre que nous croyons devoir indiquer rapidement les lois qui président à la nutrition du système musculaire. Ce n'est qu'après ces prolégomènes succincts de physiologie qu'il nous sera possible d'exposer et de justifier le plan de notre travail.

PROLÉGOMÈNES ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES, — SYSTÈME
NEURO-MUSCULAIRE.

Le système neuro-musculaire comprend trois parties distinctes : la cellule multipolaire des cornes grises antérieures de la moelle, le nerf qui lui fait suite et la fibre musculaire. Si les trois segments de cet appareil ont des propriétés physiologiques bien différentes, ils n'en offrent pas moins, au point de vue anatomique, les connexions les plus étroites, connexions qui justifient pleinement leur groupement sous le nom de système neuro-musculaire. Des considérations d'anatomie comparée viennent aussi déposer à l'appui de cette dénomination. Chez l'hydre d'eau douce, par exemple, on trouve réunis dans une même cellule l'élément nerveux et l'élément contractile. Telles sont les cellules névro-musculaires qui ont été l'objet de recherches intéressantes par MM. Kleinenberg et Ranvier (1). Elles peuvent être considérées comme la

(1) Ranvier. Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire.

représentation vivante de l'union étroite qui existe entre le système nerveux et le muscle.

L'anatomie microscopique nous montre, dans les cornes antérieures de la moelle, une grosse cellule à prolongements multiples dont l'un, le prolongement de Deiters, va former, selon toute vraisemblance, le cylindre-axe, c'est-à-dire la partie essentielle du nerf. Ce cylindre-axe est entouré de myéline et d'une enveloppe celluleuse, la gaine de Schwann, toutes parties qui semblent jouer en physiologie normale un rôle surtout protecteur ; il entre dans un rapport immédiat avec la fibre contractile. Arrivé en effet au niveau de cette dernière, le cylindre-axe se débarrasse de sa myéline et de son enveloppe, pénètre dans le sarcolemme, se divise, se subdivise pour former une arborisation appelée par Ranvier arborisation terminale.

Ces ramifications multiples plongent dans une masse granuleuse à noyaux dits fondamentaux, et cette masse elle-même est appliquée sur la substance contractile. Ainsi nous voyons la cellule nerveuse pousser un prolongement jusque dans l'intimité de la fibre musculaire. Au point de vue anatomique, l'union est donc parfaite entre la cellule, le nerf et la fibre musculaire. Envisageons maintenant, d'une façon succincte, quels sont leurs rapports physiologiques.

Le ganglion spinal exerce sur le cylindre-axe et sur la fibre musculaire une influence trophique très marquée. En ce qui concerne le muscle, qui seul nous intéresse ici, on peut dire que les centres nerveux ont

sur lui une action excitante et continue. Ce n'est pas là une simple hypothèse. Des faits scientifiquement interprétés en fournissent la pleine démonstration.

Rappelons cette expérience de Claude Bernard qui analyse le sang veineux au moment où il vient de traverser le muscle droit antérieur d'un chien. Si le nerf est intact, le muscle étant au repos, la quantité d'oxygène que l'on retrouve dans ce sang veineux est moins élevée que si, au préalable, on a sectionné le nerf qui se rend au muscle, l'animal, bien entendu, se trouvant toujours dans les mêmes conditions expérimentales.

Rien ici de plus évident, de plus ostensible que l'action du système nerveux. Lorsqu'elle est supprimée par la section nerveuse, il y a une consommation moindre d'oxygène, ainsi que l'analyse l'a démontré. Les expériences de Zuntz (1) témoignent également d'une oxydation moindre de la fibre musculaire à la suite d'une section nerveuse; qui dit moindre oxydation dit nutrition moindre, insuffisante, dont la conséquence ultime est l'atrophie musculaire.

Cette action trophique de la cellule nerveuse s'exerce, il est presque superflu de l'ajouter, par l'intermédiaire de son prolongement, le cylindre-axe, ce qui revient à dire par le nerf. L'intégrité de ce

(1) Zuntz. Ueber den Einfluss der Innervation auf den Stoffwechsel ruhender Muskeln. (Société générale des médecins de Cologne, 13 avril 1877. Berlin. klin. Wochens., n° 10, p. 141. N° du 11 mars 1878.)

segment intermédiaire est nécessaire à la transmission de cet influx trophique. Nous pouvons déjà prévoir que les maladies qui lèseront soit la cellule, soit le nerf, entraîneront à leur suite des perturbations dans la nutrition du muscle qui aboutiront à l'atrophie.

Si nous envisageons maintenant la cellule, le nerf et le muscle dans leurs rapports avec le liquide sanguin, nous verrons que le système vasculaire forme autour des diverses parties de l'appareil neuro-musculaire des mailles serrées, qui les enlacent pour ainsi dire : le sang, comme la lymphe, les baigne de toutes parts. Des modifications survenues dans la crase du liquide nourricier retentiront forcément sur l'état anatomique de ces divers segments. On conçoit même comment il se peut que des principes infectieux ou toxiques, agissent plus particulièrement sur la cellule nerveuse, le nerf ou le muscle suivant la susceptibilité spéciale de chacune de ces parties constituantes de l'appareil neuro-musculaire.

Le muscle est donc un organe essentiellement subordonné aux autres, il n'a guère de vie propre. Il est, comme l'a dit Zenker, le prolétaire de l'économie, travaillant beaucoup et recevant le contre-coup de toutes les altérations qui portent sur les organes qui lui sont hiérarchiquement supérieurs ; et cependant, comme le fait remarquer M. Straus (1), « le système

(1) Straus. Article Muscle (Pathologie médicale) in Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. T. XXIII, p. 268.

musculaire, par son volume énorme, par l'intensité des combustions et des phénomènes respiratoires dont il est le siège, par le travail mécanique qu'il effectue, est, en apparence, le système essentiel de l'économie. »

Tout ce qui perturbe l'influx nerveux, tout ce qui amène une modification dans la composition du sang, tout ce qui altère les processus généraux de nutrition, peut avoir pour conséquence une modification dans la structure du muscle qui se révèle à nous par l'atrophie.

Celle-ci se produit non seulement à la suite des lésions de l'appareil trophique de la fibre contractile, mais encore consécutivement aux affections des os et des articulations avec lesquels le muscle est en connexion fonctionnelle étroite.

Il serait difficile, en effet, de concevoir des altérations des leviers sur lesquels porte la force musculaire, sans que cette force soit altérée. Les intoxications ou les maladies infectieuses qui altèrent le sang agissent, par des mécanismes divers, sur le tissu musculaire et tiennent, comme nous le verrons, une place importante dans la genèse de l'amyotrophie.

PLAN DU TRAVAIL.

Étudier les causes diverses qui président au développement des amyotrophies implique l'idée de l'établissement d'une classification, œuvre toujours dé-

licate, et tout particulièrement difficile dans le sujet qui nous concerne. Faire une division pathogénique des amyotrophies, tel est le but que nous devons nous proposer à priori ; mais dans l'état actuel de la science, est-il possible de l'atteindre ? Pouvions-nous, par exemple, faire rentrer les amyotrophies qui apparaissent au cours de la variole dans le groupe des atrophies musculaires d'origine névritique ? On aurait pu nous objecter qu'il existe des cas où, dans l'espèce, le système nerveux central est seul responsable des désordres musculaires. Le mécanisme des amyotrophies survenant dans les fractures, par exemple, est discuté et discutable. Plusieurs hypothèses sont capables d'être invoquées suivant les cas. Sur bien des points, la lumière est loin d'être faite et si nos connaissances physiologiques nous ont permis depuis quelques années d'approfondir la genèse de certains processus morbides, il en est encore, et l'amyotrophie est de ce nombre, dont le mécanisme de production maintes fois nous échappe.

Faire une classification pathogénique, c'est-à-dire définitive, serait tenter une œuvre bien artificielle et l'asseoir sur des bases bien instables. Force nous est d'adopter une classification mixte, à la fois pathogénique et étiologique, se rapprochant autant que possible du desideratum que nous ne pouvons atteindre.

Dans une première catégorie, nous rangerons les amyotrophies dues à une lésion du système nerveux central, ou plus exactement de la cellule trophique de la moelle ; dans une deuxième classe, trouveront

place les amyotrophies liées à des altérations du système nerveux périphérique ; puis, prenant toujours pour guides les connexions organiques qui donnent lieu au système neuro-musculaire, nous étudierons dans un troisième chapitre les amyotrophies d'origine myopathique. Quittant ensuite le terrain de la pathogénie, pour nous placer sur celui de l'étiologie pure, nous envisagerons les amyotrophies consécutives aux altérations soit osseuses, soit articulaires. Enfin un dernier groupe sera consacré aux amyotrophies dans les maladies infectieuses, les intoxications, les dyscrasies et les cachexies ; leur étude pathogénique, qui est peut-être la plus complexe, emprunte des données à tout ce que nous aurons appris sur l'influence que moelle, nerfs, lésion musculaire exercent sur la production de l'amyotrophie.

Avant d'entrer dans le cœur du sujet, nous tenons à remercier M. le professeur Charcot des conseils qu'il nous a donnés, et des renseignements qu'il a bien voulu nous fournir.

L'usage ne nous permet pas d'exprimer ici notre gratitude aux amis dévoués dont la collaboration nous a été si précieuse ; pour ne pas être affirmée nominativement, notre reconnaissance n'en est pas moins des plus vives ; nous avons la ferme espérance qu'ils n'en sauraient douter.

CHAPITRE I.

AMYOTROPHIE D'ORIGINE NERVEUSE CENTRALE.

Il semblerait plus logique au premier abord d'étudier les atrophies survenant dans les lésions cérébrales, puis dans les lésions bulbaires et enfin dans les lésions médullaires. C'est cependant par ces dernières que nous commencerons : leur étude préalable aura le double avantage de jeter un jour très vif sur les deux catégories précédentes et d'éviter des redites.

a. *Amyotrophie d'origine médullaire.*

On rencontre l'atrophie musculaire dans un grand nombre d'affections de la moelle qui ont des symptômes cliniques et une marche souvent bien dissemblables. Dans les unes, l'atrophie est l'expression principale de la maladie ; dans les autres, elle n'est qu'un épiphénomène. Il serait hors de notre sujet de les étudier toutes, une énumération nous suffira.

1° *Amyotrophies spinales protopathiques aiguës* : paralysie spinale de l'enfance, paralysie spinale de l'a-

dulte, paralysie générale spinale antérieure subaiguë.

2° *Amyotrophie spinale protopathique chronique* : amyotrophie spinale progressive protopathique ou bien atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran).

Telles sont les amyotrophies aiguës ou chroniques protopathiques.

A côté de ce groupe, notons les *amyotrophies spinales deutéropathiques* ou affections de la moelle dans lesquelles survient l'atrophie musculaire comme épiphénomène : myélite aiguë centrale, apoplexie spinale (hématomyélie), lésions de la moelle consécutives aux fractures et luxation de la colonne vertébrale, sclérose en plaques disséminées, sclérose fasciculée consécutive à une lésion cérébrale, myélite partielle primitive ou secondaire, ataxie locomotrice progressive, pachyméningite spinale hypertrophique.

Nous devons mettre dans une place à part cette affection à laquelle les étrangers ont donné à juste titre le nom de maladie de Charcot, où, à côté de l'atrophie musculaire progressive constante, il existe des phénomènes qui relèvent de la sclérose pyramidale également constante : nous avons nommé la sclérose latérale amyotrophique.

Toutes ces affections médullaires présentent, soit constamment, soit accidentellement au cours de leur évolution, une atrophie musculaire. A côté de ce point de ressemblance, elles en offrent un autre, la lésion des cellules multipolaires des cornes antérieures de la moelle. Ce dernier détail d'histologie pathologique est la base de l'étude pathogénique des

amyotrophies rencontrées au cours de ces maladies. Pour montrer par quelle série d'efforts, de travaux on est arrivé à la connaissance de cette lésion de la moelle, nous ne saurions mieux faire que de choisir parmi elles deux types, l'un aigu, l'autre chronique dont l'étude a permis d'interpréter et de grouper ces diverses amyotrophies, je veux parler de la paralysie spinale de l'enfance et de l'amyotrophie progressive protopathique.

Paralysie infantile. — La paralysie infantile fut d'abord regardée comme une lésion sans substratum anatomique précis, d'où le nom de paralysie essentielle de l'enfance qui lui a été donné par Rilliet et Barthez; Duchenne, qui constata l'état grasseux des muscles, la dénomma paralysie atrophique grasseuse de l'enfance. En 1864, Laborde y trouva des altérations du système nerveux; c'était un pas fait vers la véritable interprétation pathogénique que l'on devait donner à cette affection, mais ce ne fut qu'en 1866 que MM. Vulpian et Prévost décrivirent pour la première fois la lésion des cellules nerveuses motrices. Deux ans auparavant, en 1864, M. Charcot et M. Cornil, alors son interne, avaient déjà reconnu une partie de la lésion, je veux dire une atrophie des cornes antérieures de la substance grise et des cordons blancs antéro-latéraux. Sur ces préparations, qui ont été conservées par Duchenne, de Boulogne, les grandes cellules motrices étaient atteintes, mais ce détail avait alors échappé à l'investigation de ces observateurs éminents. Depuis lors, de nombreuses observations confirmatives ont été

publiées ; en 1867, Lockart-Clarke en fait connaître un cas important. Dès 1868, M. le professeur Charcot, dans ses leçons, pose en principe que, dans la paralysie infantile, la lésion initiale, qui tient sous sa dépendance l'atrophie musculaire, est bien la téphromyéélite. En 1870, il publie sur la matière une étude avec M. Joffroy ; la même année, paraissent les observations de MM. Parrot et Joffroy, de M. Vulpian ; l'année suivante, de MM. Roger et Damaschinó, de nouvelles observations de M. Charcot, enfin les cas de Rosenthal, de Recklinghausen, de Roth, de Leyden, de Schultze, de Turner, de Taylor, de nouveaux cas de MM. Roger et Damaschino. Nous ne saurions continuer plus longtemps cette énumération où les faits sont venus confirmer d'une façon évidente la théorie pathogénique professée dès 1868 à l'école de la Salpêtrière ; abstraction faite de quelques discussions portant sur le point de départ et l'évolution de la lésion médullaire (Roger, Damaschino, Leyden, etc.), ces données historiques très rapides suffisent déjà à établir sur des bases certaines la pathogénie de cette amyotrophie aiguë. Voyons maintenant si dans l'étude de l'atrophie musculaire progressive nous pourrions puiser un semblable enseignement.

Atrophie musculaire progressive spinale protopathique (type Duchenne-Aran). En 1849, Duchenne désigne cette affection sous le nom d'atrophie musculaire graisseuse ; l'année suivante, Aran, dans les Archives de Médecine, localise dans le système musculaire toute l'affection. Ainsi donc, dans l'atrophie musculaire progressive

comme dans la paralysie infantile, c'est d'abord dans une lésion du muscle que l'on cherche la cause de la maladie. Cruveilhier, en 1854, décrit l'atrophie des racines antérieures ; en 1855, Valentiner un ramollissement central de la moelle avec destruction des cellules ganglionnaires ; en 1860, Luys note la disparition des cellules multipolaires des cornes antérieures ; en 1862-63, Lockart-Clarke indique une semblable lésion. Enfin paraissent, en 1867, les faits de M. Duménil, de M. Hayem en 1869, puis trois observations de M. Charcot, et une autre recueillie dans le service de M. Vulpian et publiée par M. Troisier, puis les faits de MM. Pierret et Troisier, et de M. Hayem.

Sans vouloir invoquer des faits plus nombreux, nous en retiendrons un enseignement, c'est que dans ces cas d'atrophie musculaire progressive spinale protopathique, correspondant à la lésion musculaire, on a trouvé une altération atrophique des cellules motrices de la moelle.

Parmi les affections de la moelle, il en existe où l'on trouve en rapport avec une *atrophie musculaire localisée* une lésion des cellules des cornes antérieures d'où émanent les nerfs qui se rendent aux muscles lésés. Ces cas sont fort intéressants au point de vue pathogénique, ils ont la valeur d'une démonstration expérimentale, démonstration délicate que, dans l'espèce, la maladie seule est capable de faire ; rappelons, par exemple, l'observation de Prévost et David (1).

(1) Prévost et David. Note sur un cas d'atrophie des muscles

Il existait une atrophie des racines antérieures droites de la 7^e et de la 8^e paire cervicale ainsi qu'une atrophie de la corne antérieure de la substance grise à ce niveau, en même temps on avait noté une atrophie localisée aux muscles de l'éminence thénar. Citons encore une observation de M. Spillmann (1) et une autre due à Sahli (2).

Des cas de ce genre sont bien faits, s'il en était encore besoin; pour confirmer les données que nous ont fournies les deux myélites systématiques dont nous avons rapporté l'histoire.

Dans les *amyotrophies deutéropathiques*, nous puisons un enseignement aussi précieux. C'est ainsi, par exemple, que MM. Raymond et Artaud, en 1883, ont trouvé, chez un malade de M. Cuffer qui avait eu à côté des symptômes de l'ataxie locomotrice une atrophie des muscles de l'éminence thénar, un certain nombre de cellules dégénérées dans la corne antérieure au point correspondant à l'innervation des muscles de la main.

Pour citer un fait analogue au cours de l'ataxie locomotrice, rappelons l'histoire de cette malade de la

de l'éminence thénar droite avec lésion de la moelle épinière. Arch. de phys. norm. et path. 1874, p. 595,

(1) Spillmann. Atrophie congénitale de la main droite, liée à une atrophie de la corne antérieure droite de la moelle sur un point limité du renflement cervical. Revue méd. de l'Est, 1^{er} avril 1880.

(2) Sahli. Contribution à l'étude des localisations spinales. Autopsie d'un cas ancien de paralysie spinale. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd XXXIII, heft 3 et 4, 1883.

Salpêtrière (1) qui eut une atrophie limitée à l'un des côtés du corps. A l'autopsie, on trouva, à la région dorsale, comme à la région cervicale de la moelle, une atrophie de la corne grise du côté droit, et l'on constata, comme l'avait prévu M. le professeur Charcot (2), l'extension de la lésion scléreuse des cordons postérieurs à la corne antérieure grise du côté droit. — MM. Schneevogt, Jaccoud, Duménil, Swarzenski, Steffanini, etc., ont trouvé dans l'atrophie musculaire progressive des lésions du grand sympathique qu'ils ont dès lors voulu rendre responsable de l'amyotrophie. C'est ainsi que prit naissance la théorie pathogénique que M. le professeur Jaccoud (3) invoqua soit dans sa clinique, soit dans son *Traité de pathologie*. Mais, comme le fait remarquer M. Grasset (4) : « Les faits négatifs sont aujourd'hui très nombreux; la lésion du sympathique, quand elle existe, est secondaire. Eulenburg lui-même, qui a tant travaillé la pathologie du grand sympathique, abandonne aujourd'hui cette théorie. Il met bien en lumière que la ma-

(1) A. Pierret. Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire. *Arch. de physiol.*, 1872.

(2) Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière. T. II, 4^e édit., 1885, p. 18.

(3) Jaccoud. *Traité de pathologie interne*. 7^e édition, 1883. Atrophie nerveuse progressive, in *Leçons de clinique médicale de la Charité*, 1867. *Leçons de clin. méd. de la Pitié*, 1883-84.

(4) Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. 3^e édit., 1886.

ladié se complique symptomatiquement quand le sympathique est atteint ; il y a alors des troubles oculo-pupillaires notamment. A cet ordre de lésions appartiennent aussi les troubles vasculaires, l'œdème, les congestions souvent notées. »

A M. le professeur Charcot revient l'honneur d'avoir bien montré le trait d'union qui existe entre ces affections spinales qui étaient tout à fait séparées en nosographie, comme s'il s'agissait, selon sa propre expression, d'affections radicalement distinctes. Le trait d'union, c'est la téphromyélie qui est la clef, comme nous le verrons, de la pathogénie des diverses atrophies musculaires myélopathiques.

La coexistence chez le même individu d'une paralysie spinale infantile dans le premier âge et d'une atrophie musculaire progressive à un âge plus avancé, comme en ont rapporté des cas MM. Raymond, Carrié, Hayem, Quinquaud, Coudoin, sont encore une des preuves qui militent en faveur de l'unité de ce groupe. Quant à nous, nous n'avons qu'à retenir de toute cette étude un fait de la plus haute importance : la coexistence d'une atrophie musculaire avec une lésion des cornes antérieures.

Dans les diverses autopsies, soit de paralysie infantile, soit d'atrophie musculaire, on a trouvé les racines antérieures ainsi que les nerfs altérés ; ils l'étaient soit dans la totalité de leur épaisseur, ou bien quelques tubes seulement prenaient part au processus pathologique. La lésion est tantôt une atrophie simple, tantôt une disparition du cylindre-axe, dégénérescence ou

disparition également de la myéline, réduction à la gaine seule, prolifération du tissu conjonctif interstitiel.

Il était bon de signaler ces diverses lésions anatomiques ; car, ainsi que nous allons le voir, Oppenheimer, Waeschmuth, Bamberger, Friedreich, partisans de l'origine toujours périphérique de l'atrophie musculaire (type Duchenne-Aran), ont expliqué la propagation de la lésion musculaire à la moelle par les nerfs et les racines. Cette interprétation a paru recevoir une sanction des expériences de M. le professeur Hayem, qui produisit, à la suite de la cautérisation ou de l'irritation d'un nerf, une myélite ou une méningomyélite. Nous aurons occasion d'en parler plus longuement dans un des chapitres suivants.

Nous devons maintenant approfondir le mécanisme d'après lequel se produit l'atrophie musculaire, consécutivement à la lésion de la cellule motrice de la corne antérieure de la moelle.

Avant d'entrer dans l'interprétation des diverses hypothèses pathogéniques, un premier fait doit être mis hors de doute, c'est la *subordination* de l'amyotrophie à la lésion médullaire et non pas la simultanéité d'apparition de ces deux lésions. Soit la subordination de la lésion périphérique à la lésion centrale. Il s'est trouvé, en effet, un savant de haute valeur, Friedreich (1), qui, à propos de l'atrophie musculaire progressive, dans un ouvrage à grand retentissement,

(1) Friedreich. Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin.

émit cette hypothèse que je résume en deux mots : les lésions musculaires sont primitives, les lésions médullaires sont secondaires. En d'autres termes, au cours de toutes ces affections médullaires dont nous avons fait l'énumération et sur les plus typiques desquelles nous venons de nous arrêter, d'après l'auteur allemand, la myopathie a été primitive, la lésion des cornes antérieures en a été la conséquence.

La simple réflexion nous fait rejeter l'idée de Friedreich ; n'est-il pas en effet plus naturel, comme le fait remarquer M. Arnozan (1), dans les amyotrophies deutéropathiques, de supposer une lésion se développant dans une moelle déjà altérée, que dans des muscles absolument sains ? Mais le seul raisonnement ne suffirait pas, sans doute, à entraîner la conviction, aussi invoquons-nous l'expérimentation physiologique chez des animaux vigoureux, dont les muscles étaient entièrement sains. MM. Brown-Séquard et Vulpian, en pratiquant des sections, des hémisections, en enlevant des tronçons de moelle, en agissant en un mot sur la moelle et non sur le muscle, ont vu se produire des amyotrophies. Prévost, en expérimentant également sur les parties centrales de la moelle, a obtenu des lésions analogues à la paralysie infantile (2). C'est la démonstration expérimentale de ce que nous avançons plus haut.

La pathologie ne reste pas muette dans cette question.

(1) Arnozan. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

(2) Prévost. Société de biologie, 1872.

Qu'il nous suffise de rappeler cette observation de M. Muller qui est relatée dans les Leçons de M. le professeur Charcot :

Une femme reçoit un coup de couteau dans le dos au niveau de la 4^e dorsale ; il se fait une section de la moitié gauche de la moelle, ainsi que l'autopsie l'a démontré, et onze jours après l'accident, la malade présente une atrophie bien marquée du membre inférieur gauche ; dans l'espèce, la lésion médullaire est nettement primitive.

Il est donc hors de doute que dans le cas où l'on trouve à une autopsie une lésion destructive des cellules des cornes antérieures et une atrophie musculaire, cette dernière lésion dépend de la première. Nous avons jugé utile d'insister d'une façon spéciale sur ces faits, car nous nous trouvons à une période scientifique où l'on a une tendance très souvent légitime, ajoutons-le, à accorder une grande importance aux lésions périphériques, mais où il est nécessaire aussi de rappeler que les lésions centrales n'ont pas perdu leurs droits dans la pathogénie des amyotrophies.

Voyons maintenant par quel mécanisme la cellule nerveuse agit sur la nutrition de la fibre musculaire ; nous entrons ici, il est inutile de le dire, sur le terrain de l'hypothèse :

1^o Nous sommes en droit, d'après tous les faits que nous avons exposés plus haut, de prêter un pouvoir trophique à la grosse cellule de la corne antérieure de la moelle.

Cette action trophique s'exerce par l'intermédiaire

de son prolongement, le cylindre-axe, jusque sur la fibre musculaire.

M. Brown-Séquard, dans des expériences auxquelles nous avons fait allusion, avait remarqué que, dans les cas de destruction expérimentale de la moelle, l'atrophie était plus intense et avait une marche plus rapide quand il se produisait une inflammation assez étendue au voisinage de ce traumatisme; delà l'idée que l'amyotrophie ne dépendait pas d'une destruction de la cellule nerveuse, mais d'une *irritation*. Cette irritation, transmise par les nerfs jusqu'aux muscles, entraînerait une modification dans la cellule dont l'action morbide se manifesterait par l'atrophie; c'est donc l'irritation et non la suppression de son fonctionnement physiologique qui amènerait l'amyotrophie.

Cette théorie fut partagée par M. Charcot, pour qui les lésions irritatives des cellules multipolaires, comme celles des nerfs, peuvent entraîner des troubles à distance dans la vitalité et la structure des muscles. Mais M. Charcot, ainsi qu'il résulte d'une note de la deuxième édition de ses Leçons à la Salpêtrière, ne voit plus la nécessité de maintenir une opposition si formelle entre les effets de la section et ceux de l'irritation des nerfs. Nous reproduisons cette note plus loin. Il doit en être de même pour les cellules des cornes antérieures, et il ne semble pas y avoir d'opposition; au point de vue du résultat au moins, entre la lésion irritative et l'abolition des fonctions des cellules multipolaires.

On peut supposer, en effet, que ces organites renferment en eux un pouvoir trophique qui après leur

lésion disparaît ou tout au moins ne peut plus s'exercer sur les parties de l'appareil neuro-musculaire qui en sont tributaires, nous voulons dire le nerf et le muscle.

Les cellules multipolaires sont également des cellules motrices, le seraient-elles uniquement? telle est la question que nous devons nous poser.

La cellule une fois détruite, la fibre musculaire dont elle recevait l'influx nerveux, supposons-le ici uniquement moteur, est paralysée d'une façon absolue. Si nombre de fibres constituant un faisceau sont atteintes (paralyse infantile), ce phénomène est pour nous nettement apparent; si, au contraire, quelques fibres seulement sont intéressées, la faiblesse du muscle seule nous le révèle. Quoi qu'il en soit, la paralysie de la fibre musculaire n'en existe pas moins.

On peut concevoir dès lors que la fibre musculaire n'ayant plus son rôle physiologique à remplir perde sa structure ou, pour mieux dire, les caractères histologiques qui la spécifient.

M. Babinski (1), dans un mémoire important sur les modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent, s'exprime de la sorte :

« Si l'on compare la fibre musculaire altérée à la fibre musculaire normale, voici comment on peut com-

(1) Babinski. Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent. (Compt. rend. Acad. des sciences, 7 janvier 1884.)

prendre le processus pathologique : à l'état normal, la fibre musculaire est un élément très différencié, dont la différenciation morphologique est en rapport avec la différenciation fonctionnelle ; à la suite de la section du nerf, la fonction venant à être supprimée, la différenciation morphologique tend à s'effacer, l'élément tend à revenir à l'état embryonnaire ». Qu'il s'agisse de la section d'un nerf, ou de la destruction de la cellule dont il émane, peu importe, le résultat est le même en ce qui concerne la nutrition du muscle, ainsi que nous le verrons plus loin. Dans cette hypothèse, la cellule nerveuse n'aurait qu'un seul pouvoir, un pouvoir moteur, dont la disparition amènerait, par paralysie de la fibre musculaire, une modification dans sa structure intime ; l'action trophique de la cellule multipolaire ne serait donc qu'apparente. A cette hypothèse nous objecterons que dans certaines paralysies la fibre musculaire qui reste inerte ne dégénère que relativement peu et au bout d'un temps fort long.

La paralysie seule du muscle ne suffit donc pas à tout expliquer, la cellule multipolaire n'est pas seulement motrice, mais elle est surtout trophique. A côté de la modification de structure des muscles, il existe un arrêt de développement du système osseux, bien étudié par Duchenne (de Boulogne) et Wolkmann, qui plaide également en faveur des propriétés trophiques des cellules multipolaires de la corne antérieure de la moelle. Nous pouvons donc conclure que toutes les fois qu'il y aura lésion de ces cellules, il y aura atrophie musculaire.

Si la lésion médullaire est étendue, l'atrophie musculaire sera étendue ; si elle est partielle, elle donnera naissance à une atrophie localisée, enfin, suivant le caractère d'acuité ou de chronicité de cette lésion centrale, on aura affaire aux amyotrophies aiguës ou chroniques.

Dans tous ces cas, le mécanisme pathogénique est un et identique.

b. *Amyotrophie d'origine bulbaire.*

Les cellules motrices du bulbe étant la continuation morphologique des cellules grises des cornes antérieures de la moelle doivent, *a priori*, lorsqu'elles sont altérées, entraîner l'atrophie des muscles auxquels elles fournissent l'influx nerveux. Or, quand cet appareil ganglionnaire est atteint, il donne naissance au syndrome paralysie labio-glosso-laryngée. Dans certains cas, cette lésion est primitive, et on a affaire à la paralysie labio-glosso-laryngée évoluant seule ou en même temps que l'atrophie musculaire progressive dont elle devient pour ainsi dire la forme bulbaire. Dans d'autres, on se trouve en présence d'un processus morbide envahissant le faisceau pyramidal et gagnant la cellule motrice. Cette dernière affection est un des modes habituels de terminaison de la sclérose latérale amyotrophique décrite par M. Charcot.

La ressemblance avec les myélopathies se poursuit jusque dans la division que l'on est en droit d'établir

entre les paralysies labio-glosso-laryngées protopathiques et ces mêmes paralysies deutéropathiques.

Dans le syndrome que nous étudions, la langue n'est pas seulement paralysée, mais, ainsi que l'a montré M. Charcot, elle est atrophiée comme l'est l'orbiculaire des lèvres. Malgré cette constatation, Duchenne ne voulut jamais établir aucun rapport entre la paralysie bulbaire et l'atrophie musculaire progressive; dans la première de ces deux maladies, il ne voyait qu'une paralysie sans atrophie. Cette atrophie cependant n'est plus contestable, et, dans les cas où elle n'est pas très apparente, on doit se rappeler que, portant seulement au début sur le muscle lingual qui tient peu de place dans la langue, l'atrophie peut passer inaperçue sous l'épaisse muqueuse et la forte charpente conjonctive de cet organe. Ainsi dans le fait de MM. Pitres et Sabourin (1), une atrophie très notable avait échappé à ces observateurs durant la vie.

Que le noyau de l'hypoglosse soit lésé primitivement ou secondairement, il existe donc une atrophie de la langue. Certains faits viennent encore témoigner en faveur d'une semblable opinion : de nombreuses observations réunies par M. Hallopeau montrent la superposition possible des symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée et de l'atrophie musculaire progressive. Nous devons voir là plus qu'une coïncidence et regarder ces deux maladies, en apparence distinctes, comme dépendant d'une lésion anatomique de même ordre.

(1) Pitres et Sabourin. Arch. de physiol., 1879, p. 723.

Nous avons tenu à établir cette sorte d'identité de nature qui nous dispensera d'étudier le mécanisme de cette amyotrophie, toujours le même, qu'il s'agisse de la moelle ou du bulbe.

c. Amyotrophie dans les lésions cérébrales.

Dans les maladies cérébrales, lésions corticales ou centrales, on rencontre, à une époque le plus souvent avancée de la maladie, une atrophie musculaire très nette.

Les observations de Tood (1), Romberg (2), de MM. Bouchard (3), Charcot (4), Pitres (5), Leyden (6), Brissaud (7) montrent, d'une façon très nette, qu'au cours de l'hémiplégie il peut se produire de l'atrophie musculaire.

(1). Tood. Clinical lectures on paralysies, 2^e édition. London, 1856.

(2) Romberg. Traité des maladies du système nerveux, 1850.

(3) Bouchard. Société de biologie, 1864.

(4) Observation relatée in thèse de M. Carrieu. Montpellier, 1876.

(5) Pitres. Note sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une sclérose latérale secondaire de la moelle épinière. (Arch. de phys. norm. et pathol., 1876.)

(6) Leyden. Beitrag zur pathol. Anat. der atroph. Lähmung in Westphals Archiv. für Psychiatrie. Berlin, 1875.

(7) Brissaud. Revue mensuelle, 1879 et Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contraction permanente des hémiplégiques. Th. de Paris, 1880.

Deux mécanismes ont été proposés pour expliquer ce fait.

L'interprétation la plus ancienne en date est celle qui fait intervenir l'inaction du membre. On conçoit facilement qu'un muscle qui ne fonctionne plus, suivant en cela la loi qui régit tous les organismes vivants, s'atrophie. Mais cette atrophie sera peu prononcée, étendue à tout le membre, et ne se développera qu'au bout d'un temps fort long.

La seconde interprétation repose sur la connaissance d'une lésion anatomique qui se rencontre chez les hémiplésiques contracturés. Je veux parler de la sclérose descendante du faisceau pyramidal de la moelle, avec propagation de la lésion aux grosses cellules des cornes antérieures.

L'observation de M. le professeur Charcot, que nous avons mentionnée plus haut, est la première qui, suivie d'autopsie et d'un examen histologique minutieux, soit venue éclairer la pathogénie de l'atrophie au cours de l'hémiplégie. Aux cellules des cornes antérieures altérées correspond le groupe des muscles lésés; le rapport entre ces lésions est bien évident, notamment dans l'observation que M. Pitres recueillit à la Salpêtrière.

Un travail récent de M. Richardière (1) vient à l'appui de ces faits.

Dans une observation également de MM. Jendrassik et Marie (2), il existait une dégénération secondaire

(1) Thèse de Paris, 1885.

(2) Arch. de physiol., 1885.

du cordon de Turck et surtout du faisceau pyramidal croisé, bien capable de nous faire connaître encore dans l'espèce le mécanisme de l'amyotrophie.

En réalité, si dans ces affections cérébrales il y a atrophie musculaire, ce n'est pas du fait de la lésion cérébrale, mais uniquement par suite de la lésion de la moelle, nous sommes ramené de la sorte au mécanisme des amyotrophies spinales; la ressemblance avec la sclérose latérale amyotrophique est saisissante.

Les lésions du cerveau ne produisent donc pas directement d'altération du tissu musculaire, c'est du moins ce qui semble résulter des observations connues jusqu'à ce jour.

Devrons-nous faire une exception en faveur de ce fait rapporté par Batty Tuke (1). Il s'agit d'un cas d'hypertrophie unilatérale du cerveau, consécutive à une hydrocéphalie d'origine traumatique qui aurait entraîné une atrophie de tout le côté opposé du corps.

Cette observation est trop incomplète pour qu'on puisse en tirer quelque conclusion précise.

Mais il en est une d'une valeur scientifique incontestable qui laisse entrevoir d'une façon évidente que l'amyotrophie peut succéder à une lésion cérébrale, sans que l'autopsie ait démontré la présence d'une lésion des cellules multipolaires de la moelle. C'est

(1) Batty Tuke. On a case hypertrophy of the right cerebral hemisphere with coexistent atrophy of the left side of the body. *Journal of Anatom. and physiol.*, n° XII.

celle que vient de présenter tout récemment à la Société de biologie M. le D^r Babinski (1). Cette observation a été recueillie à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Charcot.

Nous la rapporterons ici d'une façon très résumée ; elle est la seule, à notre connaissance, ayant présenté la particularité intéressante que nous avons signalée plus haut. Il s'agit d'une femme de 70 ans, atteinte d'une hémiplegie droite totale (face, membre inférieur et supérieur), sans hémianesthésie, avec contracture et atrophie musculaire prononcée. A l'autopsie, on note les lésions suivantes :

Dans le centre ovale de l'hémisphère cérébral gauche, sur le trajet des fibres qui viennent de la région psycho-motrice, se trouve un petit foyer de ramollissement.

On décèle dans la moelle une dégénération descendante qui occupe le faisceau pyramidal croisé, à droite, et le faisceau pyramidal direct, à gauche. Les cellules des cornes antérieures sont absolument saines ; il en est de même des racines motrices et des nerfs périphériques examinés, qui ont été poursuivis jusque dans leurs ramifications intra-musculaires. Les muscles présentent des signes évidents d'atrophie.

Doit-on admettre une modification dynamique des cellules spinales qui aurait entraîné des troubles trophiques à la partie la plus périphérique de l'appareil

(1) Babinski. Société de biologie, 20 février 1886.

neuro-musculaire? Toutes les hypothèses sont permises dans le cas particulier.

Un seul fait, et celui-là de la plus grande importance, découle de cette observation : une lésion cérébrale, accompagnée de dégénération descendante, peut entraîner, sans altération *perceptible* des cornes antérieures de la moelle, une atrophie musculaire. Ce fait étant unique, ne peut encore, malgré son caractère rigoureusement scientifique, nous permettre une conclusion générale sur le mécanisme intime des amyotrophies dans les origines cérébrales.

CHAPITRE II

AMYOTROPHIE D'ORIGINE NERVEUSE PÉRIPHÉRIQUE

Après avoir étudié l'influence qu'exerce sur la nutrition du muscle la cellule des cornes antérieures et les lésions consécutives à la destruction de cet organite, nous devons porter notre attention sur les troubles trophiques qui se produisent du côté des muscles à la suite des altérations des nerfs. Nous nous proposons donc, dans ce chapitre, d'étudier le mécanisme des atrophies musculaires, dites d'origine névritique,

Pour nous élever des faits qui paraissent les plus simples à des données plus complexes, nous nous occuperons d'abord de l'influence de la *section* d'un nerf, le sciatique, par exemple, sur la nutrition des muscles auxquels il se rend. Une semblable section peut se produire expérimentalement chez les animaux et se rencontre également chez l'homme à la suite de traumatismes sanglants, tels qu'en a rapporté de si nombreux cas Weir Mitchell (1). Un nerf étant coupé, les

(1) Weir Mitchell. Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduction de M. Dastre, avec préface de M. le professeur Vulpian. Paris, 1874.

muscles dont il dépend se paralysent et s'atrophient. Comment se produit, dans ce cas simple, l'atrophie?

Théorie de l'immobilisation. — La première idée qui doit venir, et qui est venue à l'esprit, est celle de l'inactivité fonctionnelle. Nous avons déjà, à propos de l'atrophie survenant chez les hémiplegiques, étudié cette question; nous y revenons dans la suite à l'occasion de l'immobilisation dans les fractures et maladies articulaires; aussi, nous dispenserons-nous de discuter ici cette théorie et admettrons-nous que cette inactivité fonctionnelle est incapable, par elle seule, d'expliquer une amyotrophie si rapide et souvent si générale.

Théorie vaso-dilatatrice. — Schiff a invoqué l'action d'une paralysie du sympathique entraînant à sa suite des troubles profonds dans la nutrition des organes. Cette hypothèse, connue sous le nom de théorie vaso-dilatatrice, est ébranlée par ce fait dû à Claude Bernard, que la section du sympathique au cou n'engendre pas de troubles trophiques, même dans les cas où l'hyperhémie consécutive est intense et durable.

Pérour (1) a pu vérifier sur l'homme la vérité de ce dernier dire, MM. Snell, Virchow, Weber, Vulpian, Charcot estiment qu'une semblable hypothèse est incapable d'expliquer la genèse des troubles trophiques.

(1) Pérour. Société médicale de Lyon, 1864.

Parisot.

Si l'amyotrophie dépendait d'une « modification physiologique des fibres vaso-motrices contenues dans ces nerfs, ainsi que le remarque M. le professeur Vulpian (1) et, en particulier, à une paralysie de ces fibres, cette atrophie devrait être d'autant moins considérable que les lésions atteignent les nerfs plus près de leur origine. Ils reçoivent en effet, par anastomose, en divers points de leur trajet des filets du grand sympathique contenant, suivant toute vraisemblance, des fibres vaso-motrices. »

M. Vulpian a montré que la section du facial, qu'elle porte au voisinage de son origine ou au niveau du muscle masséter, produit également l'atrophie des muscles de la face. Cette expérience seule suffit à ruiner la théorie vaso-dilatatrice.

Théorie vaso - constrictive. — A côté de cet essai pathogénique, nous en retrouvons un autre reposant sur une interprétation absolument contraire. Ici, il ne s'agit plus de vaso-dilatation, mais de vaso-constriction. Sous l'influence d'une irritation consécutive à la section du nerf, il se produirait d'après M. Brown-Séquard (2) une -contraction réflexe persistante dans les vaisseaux sanguins qui, on le prévoit facilement, entraînerait à sa suite un trouble profond dans la nutrition, trouble dont une des

(1) Vulpian, *loco citato*, p. 19.

(2) Brown-Séquard. Archives de physiologie, 1859, et Leçons sur les vaso-moteurs, 1872.

expressions serait l'amyotrophie. Les recherches expérimentales, consistant en irritation prolongée du grand sympathique, n'ont pas permis de vérifier l'existence de ces troubles trophiques. La clinique n'a pas donné de preuves plus satisfaisantes et, ainsi que l'ont remarqué MM. Charcot, Vulpian et Liégeois, les angio-névroses avec constriction vasculaire ne s'accompagnent pas de troubles analogues à ceux dont nous cherchons à interpréter le mécanisme. La théorie vaso-motrice, sous sa forme vaso-dilatatrice, aussi bien que sous sa forme vaso-constrictive, ne doit donc pas être admise; c'est encore là l'opinion exposée par Weir Mitchell (1).

Théorie des nerfs trophiques. — Samuel, pour expliquer ces faits dont la pathogénie semble si obscure, avait créé de toutes pièces, dans son imagination, des nerfs spéciaux qu'il avait appelés nerfs trophiques. Leur lésion devait entraîner naturellement un trouble dans la nutrition des organes auxquels ils se rendaient.

Un nerf moteur, qui allait innerver un muscle, contenait des nerfs trophiques; il se trouvait sectionné, dilacéré ou lésé d'une façon quelconque, et aussitôt les nerfs trophiques suspendaient leur fonctionnement et, dans l'espèce, le muscle s'atrophiait. Cette idée était fort ingénieuse et, dans un sujet si plein d'obscurité, était bien capable de satisfaire l'esprit. Mais elle

(1) Weir Mitchell. Loco citato.

avait contre elle un défaut capital ; l'anatomie n'avait pas démontré l'existence de ces nerfs trophiques. Les expériences sur les animaux, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Charcot, n'ont pas été capables de mettre physiologiquement leur existence en pleine lumière.

Les expériences de Samuel (1) n'ont pas fourni entre d'autres mains les résultats attendus ; plusieurs sont d'une complexité qui les entache d'erreur (2). Actuellement, cette théorie est abandonnée par les physiologistes et les pathologistes. Comme on l'a vu, une base solide, à la fois anatomique et expérimentale, lui faisait défaut. Lorsque nous envisagerons la pathogénie des amyotrophies consécutives aux névrites, nous aurons occasion de parler avec détails de la théorie de l'irritation, due à M. Brown-Séquard, et adoptée dans la première édition de ses leçons par M. le professeur Charcot.

Nous sommes amené de la sorte, après avoir passé successivement en revue les diverses opinions émises par Schiff, Brown-Séquard, Samuel, etc., à songer avec M. Vulpian à une autre interprétation.

Théorie de l'interruption de l'influence trophique de la moelle. — Le rôle essentiellement trophique de la grosse cellule motrice des cornes antérieures nous est

(1) Samuel. Die trophischen Nerven. Leipzig, 1860.

(2) Tobias. Virchow's Archiv., Bd XXIV et O. Weber. Centralblatt. 1864, cités par M. Charcot.

connu ; nous avons vu que, grâce à elle, la nutrition se faisait d'une façon régulière dans le muscle ; entre cet organite et le faisceau musculaire, il existe un conducteur, le nerf ; supposons, comme nous l'avons fait plus haut, qu'il est divisé, l'influence trophique ne pourra plus se manifester jusqu'à la périphérie, le muscle ne se nourrira plus, et l'atrophie en sera la conséquence. Les nerfs eux-mêmes, séparés de leur centre trophique, subissent une dégénérescence et ils perdent en même temps leur excitabilité ; on voit donc que ces organes deviennent impropres à transmettre l'influx trophique au même titre que l'excitation motrice.

Théorie réflexe. — Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que les sections nerveuses complètes et nous n'avons étudié que le mécanisme probable de l'atrophie des seuls muscles dépendant du nerf lésé. Or, dans le cas de semblables sections, on a noté des faits fort intéressants, empruntés soit à l'expérimentation, soit à la clinique.

Si sur des cobayes on sectionne un nerf, ainsi que MM. Brown-Séquard et Vulpian l'ont constaté, on voit non-seulement les muscles tributaires du nerf lésé s'atrophier, mais encore d'autres faisceaux musculaires qui ne se trouvaient pas dans la sphère d'innervation du nerf intéressé. Ce sont là des atrophies réflexes que nous retrouverons à propos des amyotrophies d'origine articulaire. Nous ne pouvons pas cependant, dès à présent, au sujet des sections

nerveuses, passer sous silence l'interprétation qu'en donne M. Vulpian dans la préface de l'ouvrage de M. Weir-Mitchell.

« Un pareil fait, dit-il, si bien constaté, nous autorise, semble-t-il, à admettre que, dans certains cas, il pourra aussi, sous l'influence de la lésion des nerfs d'un membre, se produire, dans la substance grise d'une région médullaire éloignée de celle qui donne naissance à ces cordons, une altération plus au moins profonde, ayant pour conséquence l'atrophie des muscles dont les nerfs naissent de cette région ultérieurement atteinte.

« Lorsque les muscles qui s'atrophient secondairement sont innervés par des cordons faisant partie du tronc nerveux ou du plexus, d'où provient le nerf directement lésé, ce sera la modification produite dans le noyau d'origine de ce nerf qui s'étendra aux parties voisines de la substance grise : elle déterminera ensuite une altération centrifuge dans la totalité, ou plus souvent dans une portion du tronc ou du plexus dont ce nerf fait partie et finalement une atrophie des muscles animés par les fibres nerveuses ainsi atteintes (1). »

Ces phénomènes sont souvent désignés sous le nom de réflexes.

Théorie de la névrite ascendante. — Certaines atrophies, développées en dehors de la sphère du nerf malade,

(1) Vulpian, *loco citato*, p. 33.

ont reçu une explication différente sur laquelle nous devons nous arrêter quelques instants. Expérimentalement, ainsi qu'il résulte des recherches de M. le professeur Hayem, à la suite de la section du nerf sciatique, par exemple, ou bien de sa cautérisation, l'irritation du bout central pourrait, par l'intermédiaire du tissu conjonctif ou du tissu nerveux, se propager jusque dans les méninges et dans la moelle. Ces altérations atteindraient tout spécialement la substance grise. Les cellules ne seraient pas modifiées seulement dans le côté de la moelle correspondant au nerf malade, mais encore dans le côté opposé. Il se produirait là une méningo-myélite bien capable d'expliquer ces paralysies à distance. Des observations de Lepelletier et Graves avaient déjà montré la possibilité d'une inflammation ascendante des nerfs pouvant s'étendre jusqu'à la moelle.

Cette théorie, peut être applicable à certains cas, ne paraît pas cependant, d'après les examens nécroscopiques, devoir nous expliquer la genèse de la grande majorité des amyotrophies à distance.

Il nous reste maintenant à étudier la pathogénie des amyotrophies consécutives à une *compression*, *section incomplète* du nerf, *contusion* ou *inflammation* (*névrite*).

Mais ici une question préalable se pose, celle de savoir si, au point de vue qui nous occupe, nous devons établir une si grande différence entre les effets de la section nerveuse complète et ceux qu'entraînent la section incomplète, la compression, l'inflammation, etc.

Théorie de l'irritation. — Nous abordons sans nu doute la discussion d'une théorie délicate, celle du rôle de l'irritation du nerf dans la production de l'atrophie musculaire. M. Brown-Séquard estimait qu'il devait y avoir une différence profonde entre les effets de la suppression d'action du nerf et les effets de son irritation.

C'est à ces derniers qu'il attachait la plus grande importance dans la pathogénie de l'amyotrophie.

Dans la première édition de ses leçons, M. Charcot s'était montré partisan de l'irritation, telle était également l'opinion de Weir Mitchell; l'explication de M. Charcot était quelque peu différente de celle de M. Brown-Séquard. Pour M. Brown-Séquard, l'irritation agissait, comme nous l'avons vu plus haut, sur les vaisseaux, et médiatement sur les tissus; pour M. Charcot, c'était directement sur la nutrition de l'élément cellulaire périphérique.

Cette théorie de l'irritation reposait en partie sur un fait anatomique qui n'a pas été vérifié dans des recherches ultérieures.

Contrairement, en effet, à l'opinion de Waller, MM. Schiff, Vulpian et Philippeaux avaient montré que dans le cas de dégénération consécutive à la section d'un nerf, le cylindre-axe persistait, tandis que la myéline seule était altérée.

Dès lors il était facile de concevoir comment le nerf, dans sa souffrance, pouvait encore exercer à la périphérie une influence sur la nutrition des tissus, mais, à vrai dire, une influence modifiée; pervertie,

par la maladie; l'atrophie n'était donc plus dans ce cas produite par la suppression de l'influence nerveuse, mais par sa perversion.

On admet également qu'une cautérisation, une section incomplète, un écrasement d'un cordon nerveux entraînaient des troubles trophiques beaucoup plus rapides et plus graves que ceux qui pouvaient être la conséquence d'une simple section nerveuse.

Ainsi que nous le disions plus haut, de nouvelles recherches anatomiques ont été entreprises. L'état du nerf sectionné a été étudié avec soin par MM. Ranvier (1), Eichorst (2). D'après l'opinion de l'auteur français, exposée dans ses leçons sur l'histologie du système nerveux (3), le cylindre axe est coupé en différents points par le protoplasma des segments interannulaires, qui prend une vitalité excessive.

En dernier terme, la partie périphérique du nerf n'est plus représentée que par des gaines de Schwann renfermant du protoplasma, qui contient des noyaux et des granulations graisseuses. Nous ne voulons pas étudier toutes les diverses modifications que subit la myéline, notre but a été de faire voir que le nerf était détruit dans sa partie la plus importante, le cylindre-axe.

(1) Ranvier. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 30 décembre 1872.

(2) Eichorst. Virchow's Archiv., 22 décembre 1874.

(3) Ranvier. Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris, 1878.

M. Vulpian, qui, dans un premier travail, avec M. Philippeaux (1), admettait que le cylindre-axe résiste à la dégénération, est revenu sur cette première opinion, ainsi qu'il résulte de son second mémoire, publié dans les Archives de Physiologie (2); de nouvelles recherches, en effet, ont pu le convaincre que cette fibre axile disparaissait.

D'après ces faits, M. le professeur Charcot (3), ainsi que l'indique nettement une note insérée dans la deuxième édition de ses leçons, n'admet plus qu'on doive maintenir, d'une façon absolue, l'opposition entre les effets de la section et ceux de l'irritation des nerfs.

« Des expériences récentes de M. Vulpian (4), dit-il, confirmatives sur presque tous les points de celles de MM. Erb et Ziemssen, établissent que les effets de la section des nerfs périphériques sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles ne diffèrent pas essentiellement des divers moyens d'irritation, — écrasement local, ligature, cautérisation, — sur ces mêmes nerfs. D'un autre côté, les observations histologiques

(1) Philippeaux et Vulpian. Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux. Mém. de la Soc. de biologie, 1859, p. 342.

(2) Vulpian. Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles. Arch. de physiologie, 1871, T. IV.

(3) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux T. I, p. 59, 5^e édit., 1884.

(4) Vulpian. Loco citato.

de MM. Neumann (1), Ranvier (2), Eichorst (3), ont mis hors de doute que, dans l'extrémité périphérique du nerf sectionné, il se produit constamment des altérations (multiplication des cellules du segment interannulaire) qui révèlent un processus irritatif. »

Nous sommes cependant encore en droit de nous demander si, aux divers modes d'irritation des nerfs (névrite segmentaire périaxile, névrite par dégénérescence wallérienne, etc.) ne correspondent pas des variétés d'amyotrophie distinctes, soit au point de vue de leur évolution clinique et anatomique, soit au point de vue de leur impressionnabilité aux agents thérapeutiques et particulièrement à l'électricité. M. Arnozan (4) admet également des variétés d'amyotrophies correspondant aux variétés des lésions nerveuses. La discussion d'une semblable question nous entraînerait au delà des limites qui nous sont tracées par l'énoncé même de notre sujet. La question de processus anatomique est en effet, au point de vue pathogénique, d'ordre absolument secondaire, car l'atrophie est le terme commun auquel aboutissent, en dernière limite, ces diverses lésions trophiques du système musculaire. Un fait paraît à nos yeux d'une plus grande importance

(1) Neumann. Arch. f. Heilkunde. Leipzig, 1868.

(2) Ranvier. Comptes rendus de l'Académie des sciences, 30 décembre 1872.

(3) Eichorst. Virchow's Archiv., 1874.

(4) Arnozan. Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation. Paris, 1880.

pathogénétique, c'est l'altération constante du cylindre-axe, qu'il s'agisse soit d'une section nerveuse, soit d'une névrite parenchymateuse ou d'une névrite mixte. Nous en arrivons de la sorte à une conception générale bien faite pour répandre la lumière sur le mécanisme de l'atrophie d'origine névritique. Un nerf dont le cylindre-axe est détruit perd par ce fait sa neurilité, et le muscle auquel il se rend se trouve dans l'impossibilité de recevoir du ganglion spinal l'influx trophique qui lui est nécessaire pour l'entretien de sa propre nutrition. Rien de plus facile dès lors de concevoir pourquoi il s'atrophie quand il n'a plus de communication avec la grosse cellule des cornes antérieures.

Pour les raisons indiquées plus haut, l'amyotrophie qui succède à la section, à la compression, à la piqûre, à la contusion, à l'inflammation traumatique d'un nerf, reconnaît donc un seul et même mécanisme : la destruction du cylindre-axe ; voire même dans ce problème pathogénétique, il nous devient facile de remonter jusqu'à la cause première de l'atrophie, c'est-à-dire à la cause de la lésion du nerf.

Mais, dans ces derniers temps, on a étudié des athrophies musculaires que l'on a voulu placer sous la dépendance de névrites dites spontanées, suivant la signification que leur donne M. Joffroy (1). La véritable pathogénie de ces amyotrophies ayant donné lieu à de nombreuses discussions mérite d'être soumise à la

(1) Joffroy. De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle. Archives de physiologie, 1879.

critique. Nous allons donc rechercher la cause première de ces atrophies musculaires localisées ou généralisées, à côté desquelles on a trouvé des *névrites spontanées* soit *localisées*, soit *généralisées*. Les observations d'amyotrophie par névrite parenchymateuse spontanée et partielle sont connues depuis une époque relativement peu éloignée.

En 1874, M. le professeur Charcot, faisant allusion à deux faits, l'un de M. Lancereaux, l'autre de M. Joffroy, disait : « Quoi qu'il en soit, je ne sache pas qu'il
« existe, quant à présent, en dehors du saturnisme,
« un exemple bien avéré d'amyotrophie généralisée,
« relevant d'une altération des nerfs périphériques;
« je n'ignore pas que sous le nom d'atrophie nerveuse
« progressive, on a tracé la description d'une affection
« que caractériserait une amyotrophie à évolution pro-
« gressive provenant d'une lésion des nerfs sans par-
« ticipation de la moelle épinière, je ne vois aucun
« motif qui permette de nier *a priori* l'existence d'une
« telle affection. Mais je dois avouer que, pour le
« moment, ce chapitre de nosographie me fait un peu
« l'effet d'un cadre sans tableau. » Grâce aux travaux
de MM. Charcot et Gombault, Lancereaux, Joffroy
Eisenlohr, Pierret, Landouzy, Westphal, Bernhardt,
Déjerine, Leloir, Pitres, Vaillard, Cöttinger, Demange,
Cherpitel, on a pu voir l'importance que devait pren-
dre en neurologie l'étude de la névrite et des troubles
trophiques qu'elle entraîne.

A l'étranger, on s'est occupé tout spécialement dans
ces dernières années de la *névrite multiple* ou encore

polynévrite. Citons les mémoires ou observations de Strümpell (1), Müller (2), Vierordt (3), Pierson (4), Boeck (5), Dubois (6), Webber (7), Kast (8), Grocco (9), Fergusson (10), Hirt (11), Leyden (12), Oppenheim (13), Löwenfeld (14), etc.

(1) Strümpell. Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. (Arch. f. Physc. und Nervenkr., Bd XIV, Heft 2, p. 339, 1883.)

(2) Müller. Ein Fall von multipler Neuritis. (Ibid., Bd XIV, Heft 3, p. 669, 1883.)

(3) Vierordt. Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. (Ibid., p. 670.)

(4) Pierson. Ueber Polyneuritis acuta. Multiple Neuritis. (Volkmann's Samml. klin. Vortr., n° 229.)

(5) Boeck. Et Tilfælde of polynevritis acuta, etc. Cas de polynévrite aiguë à la suite d'un purpura rhumatismal. (Tidsskr. f. prakt. Med., t. III, n°s 16 et 18, 1883.)

(6) Dubois. Uebereinen Fall multipler Neuritis. (Correspbl. f. Schweiz.-Aertze, 1883, n° 18.)

(7) Webber. Multiple Neuritis. (Arch. of med., 1884 XII, p. 33.)

(8) Kast. Contribution à l'étude de la névrite (Sixième congrès des névrologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Arch. f. Psych. und Nervenkr., III, 1).

(9) Grocco. Contribuzione allo studio clinico ed anatomico patologico della nevrite multipla primitiva. (Milano, 1885.)

(10) Fergusson. Peripheral paraplegia (Med. News, 1884, 12 avril)

(11) Hirt. Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis (Neurol. Ctbl., 1884, n° 21).

(12) Leyden. Ueber Polyomyelitis und Neuritis (tirage à part des comptes rendus du troisième congrès de médecine interne, 1884.)

(13) Oppenheim. Ueber zwei Fälle, welche unter dem Symptombilde der multiplen Neuritis verliefen, etc. (Deutsch. Cent. f. klin. Med., XXXVI, p. 561.)

(14) Löwenfeld. Ueber multiple Neuritis (Aertzl. Intell. Bl.), 1885. Ein Fall von multipler Neuritis. (Neurol. Ctbl., 1885, n° 7.)

On a cherché à établir l'existence d'un syndrome morbide assez analogue, au point de vue de l'amyotrophie, à celui que produisent certaines lésions diffuses de la moelle, mais anatomiquement caractérisées par une lésion inflammatoire diffuse des nerfs périphériques. Sans entrer dans la description clinique de ce syndrome morbide, tâche quelque peu artificielle en raison des divergences que présentent les diverses observations publiées, nous croyons cependant utile d'esquisser à grands traits le caractère clinique et anatomique de ce processus morbide, surtout étudié à l'étranger. Pour nous en référer à un travail fondé sur l'analyse de quinze observations dont trois suivies de mort, celui de Webber(1), voici quelques symptômes qui pourront nous servir à élucider la pathogénie de cette amyotrophie généralisée : Fièvre plus ou moins intense au début, troubles sensitifs constants, douleurs sur le trajet des nerfs, anesthésie, puis atrophie musculaire avec contracture, abolition des réflexes tendineux, tels sont les signes cliniques qui nous intéressent. L'affection envahit d'abord les membres inférieurs, elle gagne ensuite les membres supérieurs, puis enfin les muscles respiratoires.

A l'autopsie, fait de la plus haute importance, on constate l'intégrité de la moelle et du cerveau, mais on rencontre des altérations très notables dans les nerfs des membres qui ne sont autres que celles de la névrite périphérique. Cette maladie, se terminant

(1) Webber. Loco citato.

souvent par la guérison, plusieurs observations n'ont pas, au point de vue pathogénétique, toute la valeur scientifique désirable. Il en est cependant quelques-unes, dues à des neuro-pathologistes éminents, qui offrent toutes les garanties au point de vue du diagnostic de polynévrite. Inversement, on a pu quelquefois, en clinique, lorsqu'on se trouvait en présence d'une amyotrophie généralisée, en rapporter la pathogénie à une lésion centrale, alors que la périphérie aurait dû être incriminée.

Depuis quelques années, il se dessine une tendance assez marquée à rechercher la cause des amyotrophies à la périphérie. Dans la maladie qui nous occupe, pour quelques auteurs, c'est le nerf qui, primitivement, est mis en cause, et nous verrons plus loin que maintenant on admet l'origine purement myopathique de quelques atrophies musculaires.

C'est là, en détournant ce terme de son sens habituel, une véritable décentralisation pathogénique. Nous nous proposerons d'examiner dans la suite le bien-fondé de ces tendances, et nous chercherons à voir dans quelles limites elles sont justifiées.

Les observations de névrite ou de polynévrite suivies d'autopsie nous montrent, ainsi que nous l'avons vu plus haut, l'intégrité absolue des cellules des cornes antérieures de la moelle, la lésion du nerf et la lésion atrophique du muscle. Forts de ces données anatomiques et de quelques nuances cliniques, certains auteurs admettent que l'atrophie musculaire dépend uniquement de la lésion nerveuse qui, elle, aurait une cer-

taine autonomie et serait primitive. D'autres veulent rechercher plus haut dans la moelle la cause première de la lésion du nerf et du muscle. Les opinions se partagent donc sur ce point; nous allons les passer en revue et essayer de les discuter. Au milieu de ces divergences, nous devons nous représenter à l'esprit le système neuro-musculaire; en n'oubliant pas le lien intime qui réunit ses différents segments, et le caractère tributaire du segment périphérique par rapport au segment central, nous aurons plus facilement, ce nous semble, la clef de cette discussion.

Erb (1) rend responsable de tous les désordres trophiques de la périphérie, un seul élément : le ganglion spinal, cette cellule multipolaire des cornes grises antérieures dont nous avons appris à connaître les propriétés trophiques au chapitre des atrophies myélopathiques (2).

(1) Erb. Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. (Neurol. Centr.. 1883, n° 21.)

(2) Peut-être un jour sera-t-il permis de rattacher aux troubles de l'appareil nerveux central certaines variétés d'amyotrophies généralisées ou circonscrites qu'on a signalées dans le cours d'états morbides dont nous ne pouvons voir aujourd'hui que des névroses.

Tel est le cas, par exemple du *goître exophtalmique*; nous ne possédons que deux observations de cette nature. La première en date est due à notre ami le D^r Dreyfus-Brisac (Gazette hebdomadaire, 24 avril 1885); la seconde appartient à M. le D^r Du Cazal (Gaz. hebdom., 22 mai 1885). Ces deux cas ne sont pas suivis d'autopsie, aussi devons-nous rester dans la plus grande ré-

Cet organite, il est vrai, dans les cas d'amyotrophie avec névrite multiple périphérique, nous apparaît sous le microscope avec ses caractères normaux ; mais ce n'est pas là une raison pour la mettre hors de cause. Durant la vie elle a pu être le siège de troubles fonctionnels, ou bien les altérations matérielles qu'elle a présentées étaient trop peu accentuées pour nous être révélées par nos moyens actuels d'investigation microscopique.

Si nous voulons bien faire avec Erb cette première supposition, il resterait à expliquer pourquoi ce sont les parties les plus périphériques du système neuromusculaire qui sont atteintes et non les parties les plus voisines des grosses cellules multipolaires, je veux dire les racines antérieures des nerfs et les gros troncs nerveux.

Le professeur d'Heidelberg prévient cette objection de la manière suivante : pour lui, l'influence trophique, émanée du ganglion spinal, est centrifuge, les résis-

serve, relativement à la pathogénie de l'amyotrophie que ces observateurs distingués ont notée.

Il est également une autre affection à manifestations amyotrophiques très difficile à classer, car sur sa pathogénie planent les plus grandes incertitudes, c'est l'*hémiatrophie faciale* encore appelée trophonévrose et aplasie lamineuse progressive. Pour Romberg, Samuel, Frémy, Troisier le système nerveux représenté par le grand sympathique, le trijumeau ou le facial est la cause de l'atrophie ; pour les autres, Biteaux, Lande, Gintrac, le tissu conjonctif est primitivement atteint, c'est à lui qu'il faut rapporter les différents désordres atrophiques.

tances qui s'opposent à sa propagation croissent à mesure qu'on s'approche de la périphérie. Dès lors il est facile d'admettre que la diminution de l'énergie vitale des centres se fait d'abord sentir dans les points les plus éloignés du centre trophique. Grâce à cette interprétation, l'intégrité des racines motrices s'explique facilement et elle ne devient plus un argument en faveur de l'origine périphérique de la maladie.

Une observation d'Eisenlohr (1), avec examen nécroscopique, est venue donner à cette dernière hypothèse les apparences d'une sanction anatomique. Il s'agit d'un homme de 23 ans qui présenta avec de la fièvre une paralysie à évolution rapide des membres inférieurs, accompagnée d'une atrophie musculaire progressive des membres paralysés. Cette atrophie envahit bientôt les muscles des membres supérieurs et du dos; enfin, au bout de huit semaines, le malade succomba par asphyxie à la suite de la parésie du diaphragme. A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes : atrophie musculaire, dégénérescence prononcée dans les ramifications terminales des nerfs, mais diminuant d'intensité à mesure que l'on s'éloigne de la périphérie pour se rapprocher des gros troncs nerveux, intégrité absolue des racines motrices, enfin altération manifeste des cellules des cornes antérieures (vacuolisation).

(1) Eisenlohr. Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur, (Neurol. Centralblatt, 1884 n° 17 et 18.)

Devant la constatation de ce fait, que nous avons rapporté à cause de la grande valeur pathogénique qu'il entraîne avec lui, Eisenlohr admit, à l'exemple de Erb, que les altérations médullaires étaient primitives, tandis que les lésions périphériques étaient secondaires.

Bien que pour l'auteur de cette observation, les cellules des cornes antérieures soient le siège d'un véritable processus pathologique, cette opinion, nous devons l'ajouter, a été controuvée par quelques histologistes.

Cette dépendance des lésions névritiques d'un trouble fonctionnel des cellules des cornes antérieures avait déjà été invoquée à propos de la névrite dans les maladies infectieuses. C'est ainsi que, dans la remarquable thèse d'agrégation de M. Landouzy (1), nous lisons le passage suivant :

« On ne trouve pas dans la science de cas incontestable où la névrite parenchymateuse ayant été observée, il soit absolument démontré qu'elle ait été autochthone, qu'elle soit née sur place, évoluant pour son propre compte sans avoir rien à demander à un trouble fonctionnel ou nutritif portant ou sur son ganglion ou bien sur son cylindre axile en amont de la dégénération. »

L'interprétation de M. le professeur Erb, exposée pour la première fois au congrès des naturalistes allemands de Fribourg (2), rencontra une certaine opposition.

(1) Landouzy. Thèse d'agrégation, 1880.

(2) Congrès des naturalistes et médecins allemands. Session

Pour M. Jolly (de Strasbourg), on pourrait distinguer d'une part des névrites multiples dégénératives ayant un caractère autonome, ce seraient celles qui dépendent du rhumatisme; d'autre part des névrites provenant d'un trouble fonctionnel central. L'amyotrophie consécutive serait donc dans un cas dépendante directement d'une névrite, et dans l'autre médiatement d'une modification fonctionnelle des cellules multipolaires.

Strümpell, moins éclectique, s'éleva contre la conception de Erb dans ce congrès même ainsi que dans un mémoire ultérieur (1). Cette dernière doctrine nous arrêtera quelques instants.

Pour lui, avec la théorie de M. Erb, il lui semble difficile d'expliquer les douleurs multiples, les troubles de sensibilité si fréquents dans la polynévrite, l'intégrité des racines antérieures, en faisant jouer à l'axe médullaire le principal rôle. L'amyotrophie est bien à ses yeux d'origine névritique. D'ailleurs, d'après Strümpell, on ne peut établir une scission absolue entre la polyomyélite antérieure et la névrite multiple. « Les mêmes influences morbides peuvent simultanément ou successivement amener des altérations médullaires ou nerveuses, et la maladie peut se manifester exclusivement ou principalement du côté soit

de Fribourg. Section de psychiatrie et de neurologie. Séance du 20 septembre 1883.

(1) Strümpell. Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Polyomyelite. (Neurol. Centralb., 1884, n° 11.)

de la moelle, soit des nerfs périphériques. » Polyomyélite et névrite ont à ses yeux des liens de parenté très étroits, ces deux lésions se conduisent l'une par rapport à l'autre, comme la diphthérie pharyngienne et le croup laryngien. C'est là une doctrine dont nous verrons les applications fréquentes au chapitre des maladies infectieuses.

Strümpell envisageant au point de vue pathologique le système neuro-musculaire, estime donc que deux des segments peuvent être frappés simultanément ou successivement par une même cause (maladie infectieuse, par exemple). C'est ainsi que nous pouvons nous rendre compte de ces amyotrophies, soit d'origine myélopathique, soit d'origine névritique. Nous pourrions ajouter que le troisième segment peut être frappé indépendamment, et dès lors nous pouvons concevoir, ainsi que nous en parlerons dans le chapitre suivant, l'existence d'amyotrophies d'origine uniquement myopathique.

Cette conception pathologique nous semble bien en rapport avec l'idée que l'on se fait du système neuro-musculaire. L'opinion de Strümpell, partagée par Seeligmuller, a, sur l'avis de Erb, le grand avantage d'expliquer aussi bien, pour ne pas dire mieux, les faits cliniques et anatomiques, sans appeler à son secours deux hypothèses : (a) le trouble fonctionnel de la cellule multipolaire, (b) la diminution de son énergie vitale se manifestant surtout et même uniquement à la périphérie.

Des diverses raisons, si nous osions nous le per-

mettre, nous engageraient à nous rallier à cette dernière théorie pathogénique de l'amyotrophie. Dans les cas qui nous occupent actuellement, où l'on trouve à la fois névrite et amyotrophie, doit-on supposer que le muscle et le nerf sont frappés simultanément et indépendamment l'un de l'autre? Je ne le crois pas; car nous ne devons pas perdre de vue la subordination physiologique des différentes parties du système neuromusculaire. En d'autres termes, lorsque le ganglion spinal est lésé, névrite et atrophie musculaire doivent être regardées comme dépendantes de cette lésion; si, au contraire, il y a névrite et amyotrophie, cette dernière a bien une origine névritique. Une des preuves nous en est fournie par l'anatomie pathologique, dans ces cas, en effet, aux muscles atrophiés, correspondent des nerfs malades; si, enfin, le muscle est trouvé seul malade, nous devons admettre qu'il est malade protopathiquement au même titre que peuvent l'être la cellule de la moelle ou le nerf. C'est ce que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

AMYOTROPHIE D'ORIGINE MYOPATHIQUE

a. *Amyotrophie circonscrite.*

Il est certaines affections des muscles, affections purement locales, qui entraînent à leur suite une atrophie musculaire. Cette amyotrophie, bien différente de celle dont nous aurons à nous occuper dans quelques instants, naît en un point limité, y reste localisée et n'offre aucun caractère progressif. Si plusieurs muscles sont frappés à la fois par une même cause (traumatismes, développement de tumeurs), l'atrophie peut se présenter en des points multiples, mais elle n'est pas, à vrai dire, générale. Née d'une cause accidentelle, est-il utile d'ajouter qu'elle n'est pas héréditaire; elle ne revêt, en un mot, aucun des caractères d'une entité morbide ou encore moins d'une dystrophie primitive du muscle. C'est un épiphénomène survenant dans l'évolution d'un autre processus morbide. Son histoire, avant tout anatomique, est entièrement subordonnée à ce dernier processus. Envisagée au point de vue pathogénique, elle n'offre qu'un intérêt fort restreint; aussi, à son sujet, serons-nous très bref.

Le traumatisme, portant sur les muscles, entraîne parfois une atrophie de quelques faisceaux musculaires; au voisinage des plaies, des cicatrices, etc., il est assez fréquent de noter l'amyotrophie, tribulaire, dans ces cas, d'une myosite.

Les tumeurs exercent une semblable action; les unes, ainsi que le fait remarquer M. le professeur Hayem (1), telles que les exostoses à développement lent, à marche torpide, exercent sur les faisceaux musculaires circonvoisins une compression qui entrave la nutrition du muscle et engendre son atrophie. C'est là un mode d'action qui n'a rien de bien spécial au tissu musculaire. Les tumeurs de nature franchement inflammatoire ou bien à marche rapide, telles que les sarcomes, par exemple, donnent naissance à l'amyotrophie par un autre mécanisme. C'est la myosite circonvoisine qui en est responsable. Les tumeurs des muscles peuvent amener une perturbation dans ce tissu en exerçant, ce qui est moins fréquent, une action sur les vaisseaux telle qu'elle entraîne une ischémie partielle dont nous comprenons facilement les effets.

Les collections purulentes sont souvent accompagnées dans leur voisinage d'atrophie musculaire qui tient, dans l'espèce, à une myosite chronique.

Il est des cas où l'affection purement myopathique ne dépend pas de la présence d'une tumeur ou d'une

(1) Hayem. Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires. Mémoires de l'Académie de médecine, 179.

collection purulente, mais d'une affection générale, d'une maladie infectieuse, par exemple; c'est ainsi que MM. les professeurs Hardy et Béhier (1) ont décrit, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, de l'atrophie musculaire liée à une lésion spéciale, la dégénération cirreuse de Zenker. Nous aurons occasion, au chapitre V, de revenir sur ces amyotrophies.

b. *Amyotrophie progressive.*

A côté des amyotrophies d'origine nerveuse, on doit placer celles chez lesquelles on n'a pas rencontré de lésions soit du système cérébro-spinal, soit du système nerveux périphérique. Bien connues depuis les travaux de MM. Cohnheim, Eulenburg et Charcot, ces myopathies sont actuellement l'objet des études des neuropathologistes. Pendant quelques années, il faut bien le dire, une tendance à rapporter tous les troubles trophiques aux lésions centrales s'était nettement accentuée et l'étude de ces amyotrophies, d'origine myopathique, malgré les observations de Lichtheim (2) et de Debove (3), relativement récentes, semblait devoir rester dans l'ombre.

M. le professeur Charcot avait, ainsi qu'il le dit lui-même, protesté contre cet entraînement à rapporter

(1) Hardy et Béhier. Path. interne, t. IV, p. 110.

(2) Lichtheim. Arch. f. Psych. und Nervenkr., VIII, 3. (Centr. f. Nerven, I, 1878.)

(3) Debove. Progrès médical, 1878.

toutes les myopathies progressives à des lésions des centres nerveux. Détachons entre autres, dans une de ses leçons sur la paralysie pseudo-hypertrophique, ce passage : « Je me propose uniquement, dit-il (1), de montrer qu'en matière d'amyotrophie progressive, il faut se garder de céder à l'envie de tout expliquer physiologiquement par la lésion des cornes grises spinales antérieures. Cette lésion a son domaine pathogénique fort vaste déjà, il ne faut pas l'étendre à l'excès si l'on ne veut pas courir le risque de tout compromettre. » Et plus loin, il ajoutait : « L'histoire de la paralysie pseudo-hypertrophique nous offre, vous le voyez, un exemple de myopathie généralisée à marche progressive, se développant en dehors de toute influence du système nerveux. » Des observations ultérieures sont venues démontrer la justesse de ces paroles, et, maintenant, M. le professeur Charcot a pu, dans une leçon récente (2), créer, ainsi que nous allons le voir, le groupe des myopathies progressives primitives. Dans une conception synthétique, en effet, il a montré la parenté, ou pour mieux dire l'identité de diverses amyotrophies myopathiques qui étaient considérées habituellement comme distinctes les unes des autres et qui, pour MM. Landouzy et Déjerine, doivent être regardées comme autant d'entités morbides. Nombre

(1) Charcot Loco citato.

(2) Charcot. Revision nosographique des atrophies musculaires progressives. Leçon faite à la Salpêtrière, le 20 février 1885 in Progrès médical, 7 mars 1885.

d'arguments plaident en faveur de ces vues généralisatrices. Nous voyons en effet entre la paralysie pseudo-hypertrophique la forme juvénile de l'atrophie musculaire de Erb, la forme héréditaire de Leyden et la forme infantile à début facial de Duchenne-Landouzy-Déjerine, les liens de parenté les plus étroits. Au point de vue pathogénique, le seul auquel nous devons nous placer, l'anatomie pathologique aussi bien que la clinique nous offrent des arguments probants. Dans ces diverses myopathies progressives, on ne trouve en effet ni lésion de la moelle, ni lésion des nerfs périphériques; dans toutes, l'atrophie se rencontre à un degré, il est vrai, plus ou moins notable ou plus ou moins apparent, parfois elle est masquée par un développement considérable du tissu conjonctif et du tissu adipeux, ce qui ne modifie en rien la valeur de son existence.

Dans la pseudo-hypertrophie, par exemple, ainsi que le prouvent deux observations récentes de M. le professeur Damaschino (1), la relation entre l'atrophie musculaire et l'hypertrophie est variable; tantôt les muscles sont hypertrophiés, tantôt les uns sont hypertrophiés en même temps que d'autres sont atrophiés. Dans tous les cas, « il existe, ainsi que l'a remarqué M. Charcot, une véritable impotence fonctionnelle, impotence non paralytique, c'est-à-dire non d'origine nerveuse, mais plus ou moins exactement correspon-

(1) Damaschino. Journ. de méd. et de chir. prat., t. LIII. 1882, et Arch. de neurologie, t. VII, 1884, p. 248.

dante, selon toute probabilité, au degré d'altération des faisceaux musculaires. »

Nous ne voulons pas passer en revue, de crainte de franchir les limites qui nous sont assignées par notre sujet, tous les arguments qui permettent de rapprocher la paralysie pseudo-hypertrophique de la forme juvénile de Erb. Nous aurons occasion de revenir incidemment sur cette parenté admise avec quelques réserves par M. Erb et pleinement adoptée par M. Charcot. Nous en dirons autant de la forme héréditaire de Leyden, et de cette intéressante variété d'atrophie musculaire dont MM. Landouzy et Déjerine (1) ont indiqué, dans un si remarquable travail, la véritable nature, nous avons dit la nature essentiellement myopathique.

Parlerons-nous de ces formes de transition qui montrent d'une façon éclatante les points communs de ces différentes variétés morbides, et viennent encore prouver, s'il en était besoin, la justesse de cet axiome, vrai jusque dans sa banalité : *Natura non facit saltus*. Ces différents types cliniques, avant d'être réunis dans un seul faisceau, avant de constituer une seule et même entité morbide, la *myopathie progressive primitive*, ont, pour la plupart, reçu des interprétations pathogéniques diverses que nous allons passer en revue. Après cette étude, nous verrons quelles opinions ont été émises sur la pathogénie de

(1) Landouzy et Déjerine. Académie des sciences, 17 janvier 1884.

ce groupe amyotrophique considéré dans son ensemble.

Comme la paralysie *pseudo-hypertrophique* est la plus anciennement et la mieux connue, il nous paraît légitime, bien que le processus atrophique n'y tienne pas la première place, de l'étudier tout d'abord. Duchenne avant 1861, sans être absolument affirmatif, songeait, vu l'obtusion intellectuelle des malades qu'il avait observés, à une lésion cérébrale. Cette hypothèse, reprise depuis par Langdon, ne reposait sur aucune donnée anatomique, et les autopsies ultérieures l'ont réduite à néant. Le caractère progressif de la lésion musculaire devait faire songer à une affection d'origine centrale, et plus spécialement d'origine spinale.

Müller (1) se montra partisan de cette opinion, mais rien ne pouvait lui permettre une semblable conclusion. En effet, les observations de Eulenburg et Cohnheim (2); celle de M. Charcot (3), démontraient d'une façon péremptoire dans la paralysie pseudo-hypertrophique l'intégrité des cellules motrices de la moelle. Cette dernière observation nécroscopique fit voir en effet que les faisceaux blancs antéro-latéraux

(1) Müller. Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie der menschlichen Rückenmarks. (Leipzig, 1870.)

Ein Fall von umschriebener Muskelatrophie mit interstitieller Lipomatose. (Leipzig, 1870.)

(2) Eulenburg et Cohnheim. Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berlin, 1866, II, p. 191.

(3) Charcot. Arch. de physiologie norm. et path., 1871-72.

et postérieurs, la substance grise, les racines spinales jouissaient de la plus parfaite intégrité. Divers fragments des nerfs sciatiques médians et radiaux, de nombreux filets nerveux intra-musculaires ont été trouvés exempts d'altération. Un seul de ces derniers présentait une particularité : c'était une hypertrophie très prononcée des cylindres axiles. Cet examen histologique minutieux prouvait donc jusqu'à l'évidence que le système nerveux n'était pas en jeu dans cette maladie. M. Otto Barth (1), assistant à l'institut pathologique de Leipzig, publia une observation qui, suivant toutes les apparences, était en contradiction formelle avec les faits précités. M. Charcot, qui soumit à une critique rigoureuse ce dernier cas, prouva que l'auteur allemand n'avait pas eu affaire à une paralysie pseudo-hypertrophique, mais bien à une atrophie musculaire progressive, avec lésion de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux. Actuellement, l'opinion admise, est celle qui fait de la maladie, objet de notre étude, une myopathie primitive. Deux faits contradictoires que nous avons trouvés dans la littérature allemande ne sauraient ébranler cette doctrine; l'un, dû à Pechelharus (2); ainsi qu'il résulte de l'étude que Schultze (3) en a faite, ne serait nullement démons-

(1) Otto Barth. Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. In Archiv der Heilkunde. Leipzig, 1871, p. 120.

(2) Pechelharus. Jahresbericht, 1883, Bd I.

(3) Schultze. Bemerkungen über Pseudohypertrophie der Muskeln. Virchow's Arch. Bd 90, Heft 1, S. 208.

tratif au point de vue de l'authenticité des lésions des cornes antérieures ; l'autre, dû à Drummond (1), n'entraîne pas davantage la conviction. Il s'agit ici d'un kyste, logé dans l'intérieur de la moelle, qui comprimait la substance grise. L'auteur même de cette observation n'attache pas d'importance à ces lésions. Aussi ne voyons-nous là qu'une simple coïncidence entre la lésion musculaire et la lésion spinale concomitante.

Le sympathique a été mis également en jeu dans l'histoire pathogénétique de la paralysie pseudo-hypertrophique ; les modifications dans la température de la peau, dans sa coloration avaient fait penser qu'il pouvait être intéressé. Telle est du moins l'opinion de Ord (2).

L'action des nerfs trophiques a elle aussi été invoquée. Pour Berger (3), la paralysie pseudo-hypertrophique dépendrait d'un trouble de ces nerfs ; ils agiraient à l'état physiologique comme modérateurs de la nutrition des éléments, l'hypertrophie exagérée dépendrait de leur destruction, quant à l'atrophie, elle ne surviendrait que consécutivement, au bout d'un temps plus ou moins long. Althaus (4) cherche aussi, dans un trouble des nerfs trophiques, la pathogénie de cette curieuse affection.

(1) Drummond. On certain changes observed in the spinal cord in case of pseudo hypertrophic paralysis. *Lancet*, 15 octobre 1881.

(2) Ord. *Medico. chirurg. Transactions*, 1874.

(3) Berger. *Deutsches Archiv. für klinische Medizin*, 1872.

(4) Althaus. *Medical Times and Gazette*, 1873.

Nous avons dit, au chapitre précédent, ce que l'on devait penser du rôle du grand sympathique et des nerfs trophiques; nous nous dispenserons de revenir sur cette question. De nos jours, on admet, sans conteste, l'intégrité du système nerveux, ainsi que nous l'avons déjà dit, et l'on reconnaît à la paralysie pseudo-hypertrophique un caractère essentiellement myopathique.

Passons maintenant à l'étude d'une affection où la note amyotrophique s'affirme d'une manière plus éclatante, mais qui présente, avec la maladie que nous venons d'étudier, de nombreux points communs. Je veux parler de la *forme juvénile de l'atrophie musculaire de Erb*. Les observations que Erb (1) rapporte dans son mémoire ne sont pas suivies d'autopsie; force lui est d'emprunter à différents auteurs les résultats nécroscopiques. C'est ainsi qu'il étudie les autopsies dues à Barsickow, à James Ross, à Schultze, à Seidel; ces quatre auteurs croyaient avoir eu affaire à la pseudo-hypertrophie.

Il passe en revue également les faits de Bode et de Langer, qui les avaient regardés comme des cas d'atrophie musculaire progressive.

« L'examen du système nerveux central et périphérique, dit le professeur d'Heidelberg, sous forme

(1) Erb. Ueber die juvenile Form des progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehung zur so genannten Pseudohypertrophie der Muskeln. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXXIV, p. 467.)

de conclusion, présente, dans ces cas, encore bien des lacunes. »

Roth (de Moscou) a fait connaître un cas correspondant à la forme juvénile, dans lequel le système nerveux central et périphérique était sain.

La moelle, d'après M. Erb, et en particulier les cellules grises antérieures, dans la plupart des cas récents bien observés, a été trouvée normale.

Pour lui, la discussion n'est pas encore complètement close :

« Cependant, dit-il, je considère comme probable qu'avec nos moyens d'investigation anatomique de la moelle, on ne constate pas d'altération des cellules grises antérieures et des racines antérieures dans ma forme d'atrophie musculaire juvénile. »

Les symptômes cliniques, l'absence de tremblement fibrillaire, la conservation habituelle du réflexe tendineux, à moins de lésions trop considérables du triceps, l'absence de réaction de dégénérescence, militent contre l'idée d'une lésion spinale.

« L'excitabilité électrique, dit M. Erb, est d'un grand intérêt ; elle semble toujours simplement diminuée jusqu'à ce qu'elle disparaisse complètement. Jamais je ne l'ai trouvée modifiée comme qualité, et, malgré des recherches patientes, il ne m'est jamais arrivé d'observer la réaction de dégénérescence.

« C'est ainsi une des principales raisons qui m'ont

(1) Communication à la Société des médecins russes de Moscou, le 8 avril 1880, et Congrès de Copenhague.

fait séparer ces cas (forme juvénile) de la forme spinale. »

Ainsi donc, pour M. le professeur Erb, le système nerveux central n'est pas lésé dans cette maladie.

C'est là un point que nous avons cherché à bien mettre en lumière avant de passer à la discussion pathogénique de notre groupe des myopathies progressives primitives.

L'atrophie musculaire héréditaire de Leyden présente la plus grande ressemblance avec la paralysie pseudo-hypertrophique, ainsi que l'auteur allemand le remarque lui-même.

Möbius (1), allant plus loin, déclare que cette atrophie musculaire héréditaire de Leyden et la pseudo-hypertrophie sont identiques.

Devant de semblables assertions, nous ne voyons pas l'utilité d'insister, au point de vue pathogénique, sur le caractère essentiellement myopathique de cette atrophie.

Si nous passons maintenant à l'étude d'une autre variété d'*atrophie musculaire progressive, qui débute dans l'enfance par certains muscles de la face*, et dont Duchenne avait réuni une vingtaine d'observations, nous verrons que pendant longtemps, par une simple analogie, bien compréhensible, on l'identifiait, au point de vue pathogénique, avec l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran), mais l'anatomie

(1) Möbius. Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, n° 171, 1879.

pathologique était restée muette, elle n'avait pas encore révélé la véritable nature de la maladie. MM. Landouzy et Déjerine, dans une importante communication faite à l'Académie des sciences (1), sont venus montrer le caractère essentiellement myopathique de cette maladie qui, à ce titre, se distingue nettement de l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran).

« En réalité, disent-ils dans un mémoire publié dans la Revue de Médecine (2), notre autopsie en fait foi (la première produite aussi bien en France qu'à l'étranger au procès de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance), il s'agit de deux affections, qui, pour se presque identifier dans leur expression symptomatique, n'ont, en somme, au point de vue pathogénique, aucune espèce de rapports entre elles.

D'après les résultats nécroscopiques que nous apportons, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance se révèle une myopathie primitive, évoluant, du commencement à la fin, sans aucune des lésions nerveuses jusqu'ici constamment rencontrées dans l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, affection myélopathique s'il en fut.

« Essentiellement myopathique, l'atrophie muscu-

(1) Académie des sciences, 7 janvier 1884.

(2) Landouzy et Déjerine. De la myopathie atrophique progressive, myopathie héréditaire, sans neuropathie, débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face. Revue de médecine (février et avril 1885), tirage à part, p. 7.

laire progressive, débutant dans l'enfance par la face, nous apparaît comme une entité pathologique nouvelle, comme une personnalité originale, étonnée de se rencontrer mêlée et confondue avec les amyotrophies, que nous nous sommes accoutumés à savoir justiciables d'une lésion médullaire.

« Atrophie musculaire progressive de l'adulte et atrophie musculaire progressive de l'enfance, en dépit de certains traits de ressemblance, en dépit de certains airs de famille, ne sont ni de même souche ni de même origine. »

Maintenant que nous avons jeté un coup d'œil sur les diverses théories pathogéniques à l'aide desquelles on a cherché à interpréter soit la pseudo-hypertrophie, soit la forme juvénile de Erb, soit enfin l'atrophie musculaire progressive à début facial de l'enfance, nous sommes arrivé, par l'étude des recherches récentes d'anatomie pathologique, à cette conclusion unique, l'existence d'une atrophie musculaire progressive avec absence de lésions de la moelle ou des nerfs. Ce fait étant bien établi, il nous faut étudier maintenant le mécanisme de l'atrophie dans cette entité morbide une et identique, à apparences cliniques parfois si variées, désignée par M. le professeur Charcot (1) sous le nom compréhensif de myopathie progressive primitive (2).

(1) Charcot. Revision nosographique des atrophies musculaires progressives. Progrès médical, 7 mars 1885.

(2) Notre travail était déjà livré à l'impression lorsque nous nous avons eu connaissance d'un Mémoire de MM. Charcot et

Dans l'état actuel de la science, deux hypothèses pathogéniques peuvent être formulées :

1° L'amyotrophie n'est pas en réalité primitive, elle dépend d'un trouble fonctionnel du myélaxe.

2° Le muscle est malade protopathiquement, c'est-à-dire d'une façon absolument indépendante d'une modification dans l'innervation centrale ou périphérique.

M. le professeur Lépine (1) semble partisan, d'après une note insérée dans le *Lyon Médical*, de cette première théorie pathogénique. « Pour dire ici toute ma pensée, écrit-il, je ne suis pas absolument convaincu de l'intégrité fonctionnelle du système nerveux central chez ces malades (il s'agit des sujets atteints de myopathie atrophique progressive). Quand on prend en considération la circonscription de la myopathie à certains groupes musculaires sous la dépendance soit d'un nerf (nerf facial), soit d'un groupe de cellules des cornes grises de la moelle et l'absence fréquente du réflexe rotulien, on a des motifs pour suspecter l'état (fonctionnel) des centres nerveux. »

Ainsi que nous l'avons exposé dans notre chapitre des

Marie, publié dans la *Revue de médecine* de février 1886 ; il a trait à « une forme particulière d'atrophie progressive souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains ». Discutant la pathogénie de cette forme d'amyotrophie progressive, les auteurs admettent comme vraisemblable l'hypothèse d'une lésion spinale :

(1) Lépine. Myopathie atrophique progressive. *Lyon medical*, 27 septembre 1885, p. 131.

atrophies d'origine névritique, M. le professeur Erb (1) admet que des troubles purement fonctionnels des appareils trophiques centraux peuvent entraîner des altérations anatomiques dans les appareils moteurs périphériques. Nous n'avons pas à rappeler pour quelle raison, c'est surtout au point le plus éloigné du centre trophique que la manifestation morbide commence à se produire. L'auteur, nous croyons, envisageait dans l'espèce surtout, ou même uniquement, les dernières ramifications nerveuses; mais, ainsi que nous l'avons étudié dans nos considérations générales sur l'appareil neuro-musculaire, le muscle offre bien des ressemblances morphologiques avec le nerf, et il nous semble que ce n'est pas forcer par trop l'analogie que d'appliquer, dans le cas particulier, aux muscles ce que l'on concède aux nerfs. La cellule grise antérieure est troublée fonctionnellement, elle n'envoie plus la quantité d'influx trophique nécessaire, et cette diminution même est surtout manifeste dans les points qui sont le plus éloignés d'elle, nous avons dit le muscle. Il s'agirait là d'un trouble fonctionnel médullaire probablement spontané; nous verrons, lorsque nous étudierons les atrophies d'origine articulaire, des troubles fonctionnels analogues engendrés par le retentissement d'une lésion périphérique (arthrite).

Lorsqu'il s'agit d'interpréter la pathogénie de la maladie qui nous occupe, nous ne trouvons plus, à

(1) Erb. Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. (Neurol. Centralblatt, 1883, n° 21.)

vrai dire, dans une lésion douloureuse périphérique la cause de la modification fonctionnelle de la cellule grise, mais rien ne répugne à l'esprit d'imaginer que ce trouble fonctionnel se produit spontanément, ou du moins que la cause déterminante nous en échappe. De semblables faits sont communs en neuropathologie, dans la classe des névroses, et nous comprenons facilement comment M. Erb (1), tout en se défendant de juger la question d'une façon définitive, verrait volontiers, dans ce que nous appelons la myopathie progressive primitive, une trophonévrose musculaire. En faveur de cette opinion, M. Erb met en lumière, outre l'apparence systématique de l'atrophie, l'influence de l'hérédité qui se rencontre dans tant d'observations. La transmission héréditaire n'est pas, il est bon de l'ajouter, l'apanage unique des affections nerveuses, mais là où cet argument prend plus de force, c'est lorsque, dans une même famille, on a constaté une diathèse névropathique et qu'on y trouve également la myopathie progressive primitive. Telle est l'observation VII du mémoire de M. Erb.

Une observation récemment publiée par MM. Cénas et Douillet vient militer plus fortement encore en faveur de cette hypothèse. Dans une même famille, M. Cénas a vu une sœur présentant une atrophie

(1) Erb. Loco citato.

(2) Cénas et Douillet. Deux cas de myopathie atrophique, type Landouzy-Déjerine, et un cas d'atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, dans la même famille. Loire méd., 15 juillet 1885.

musculaire myélopathique tandis que ses deux frères offraient le type de la myopathie primitive. En d'autres termes, chez l'une, lésion matérielle de la grosse cellule motrice, chez les autres, intégrité apparente de cette même cellule; mais, vu la coïncidence de ces deux affections dans une même famille, probabilité, dans les deux derniers cas, pour un trouble fonctionnel ou mieux pour une lésion non apparente de cette même cellule.

Les arguments en faveur de la trophonévrose musculaire sont donc nombreux et étaient bien de nature, par leur poids aussi bien que par l'autorité des maîtres qui les ont fournis, à nous arrêter dans cet exposé pathogénique. Nous devons cependant attendre, croyons-nous, avant d'y voir là des arguments décisifs, et M. le professeur Lépine lui-même ne semble pas vouloir émettre, ainsi qu'il résulte de la citation que nous avons faite plus haut, une opinion définitive et absolument formelle sur la question.

Si, au premier abord, on admet l'idée soit d'un trouble fonctionnel, soit d'une altération très légère du ganglion spinal, il ne nous semble pas impossible que parfois quelques doutes ne viennent à l'esprit devant de semblables hypothèses.

Ne sommes-nous donc pas en droit de nous demander si un trouble fonctionnel peut, pendant de longues années, persister d'une façon constante sans rémission, sans disparition momentanée? Si nous admettons l'existence d'une altération de la cellule des cornes antérieures assez légère pour échapper à notre

œil armé du microscope, n'est-il pas rationnel de songer qu'à la longue, cette altération, quelque minime qu'elle soit au début, aura dû s'accroître assez nettement pour devenir clairement perceptible à nos sens?

Si nous rejetons l'influence d'un trouble nerveux fonctionnel, force nous est, en considérant simplement les faits anatomiques, d'y voir une affection purement musculaire. Cette opinion a pour nous le grand avantage de reposer sur la seule lésion anatomique que l'on puisse constater dans la myopathie atrophique progressive sans être obligé d'entrer dans le champ des hypothèses. D'autre part, nous pouvons nous demander pourquoi on refuserait aux muscles le droit que possèdent tous les autres tissus, celui de devenir spontanément malades. Nous avons admis la possibilité de névrites spontanées, pourquoi rejeterions-nous bien loin les myopathies primitives? L'hérédité ne semble pas être une objection à cette conception; si l'on admet que certaines maladies de la peau sont héréditaires, pourquoi ne pas admettre que celles des muscles puissent l'être? (Quant à la systématisation de l'atrophie, nous accordons que la cause nous en échappe aussi bien que la raison véritable de la systématisation d'un processus pathologique aux cellules de la corne grise.) Aussi, pour nous en tenir aux faits anatomiquement constatés, sommes-nous obligé de ne voir dans cette affection qu'une maladie purement musculaire dont la cause première nous est encore inconnue à vrai dire, mais c'est là un point qu'elle a de

commun avec bien d'autres affections et entre autres avec le trouble fonctionnel des cellules motrices de la moelle.

MM. Landouzy et Déjerine (1), à propos de la myopathie atrophique progressive débutant dans l'enfance par la face, admettent que l'influence de la moelle épinière et des nerfs périphériques ne peut être mise en cause.

« L'hypothèse, disent-ils, d'une atrophie par troubles de l'innervation, doit être complètement éliminée, et nous restons dans l'ignorance complète de la pathogénie de la myopathie progressive. »

En somme, la seule lésion constatée, ce qui, nous ne l'ignorons pas, ne veut pas dire existante, est une lésion myopathique. Sans écarter absolument la supposition, soit d'un trouble fonctionnel de la moelle, soit d'une altération médullaire qui échapperait à nos moyens actuels d'investigation, nous estimons que la partie périphérique de l'appareil neuro-musculaire peut, au même titre que sa portion centrale, être atteinte par un processus généralisé de dégénération, et nous croyons que cette question si délicate de pathogénie ne saurait être, dans l'état présent, résumée d'une façon à la fois plus claire et plus concise que par la dénomination de myopathie progressive primitive que M. le professeur Charcot a assignée à cette entité morbide amyotrophique.

(1) Landouzy et Déjerine. *Loco citato*, p. 132.

CHAPITRE IV

AMYOTROPHIE DANS LES LÉSIONS DES OS ET DES ARTICULATIONS.

a. *Amyotrophie dans les lésions des os.*

Fracture. — L'atrophie musculaire se rencontre dans les fractures des os. Les observations de Gosselin (1), Lejeune (2), Chalvet, sont probantes à ce sujet. Quels mécanismes a-t-on pu invoquer pour les expliquer ?

S'il s'agit d'une atrophie musculaire développée au voisinage même de la fracture, on a pensé qu'elle était le résultat de la myosite qui accompagne toujours la formation du cal. Telle est l'opinion de M. Lavaste (3), qui invoque une myosite se révélant par une élévation de la température locale.

M. Clado (4), interne distingué des hôpitaux, a bien

(1) Gosselin. Gazette hebdomadaire, 1859.

(2) Lejeune. Thèse de doctorat. Paris, 1859.

(3) Lavaste. Th. de Paris, 1881.

() S. Duplay et Clado. Note sur les amyotrophies d'origine chirurgicale (inérite).

voulu nous communiquer une note sur des recherches inédites qu'il a entreprises avec M. le professeur Duplay, concernant les amyotrophies d'origine chirurgicale. « Dans les fractures, dit-il, il y a toujours un processus actif qui conduit à l'atrophie de la fibre musculaire, processus dans lequel la vascularisation exagérée paraît être le premier phénomène, et l'envahissement scléro-adipeux interstitiel la seconde phase. Cet envahissement amène la destruction complète de la fibre musculaire. Les expériences, continue M. Clado, instituées sur les animaux dans le laboratoire de médecine opératoire par M. Duplay et moi, ont confirmé les résultats que nous avons constatés chez les fracturés. »

C'est là une interprétation, nous permettrons-nous de dire, qui ne nous semble applicable que dans les cas où il s'agit d'atrophie musculaire localisée et non pas dans ceux où elle se produit à distance.

Si l'amyotrophie se rencontre assez loin du point malade, on a invoqué pour l'expliquer une lésion des nerfs. M. Reillet (1) pense que les nerfs peuvent être lésés dans le cas particulier, soit par violences extérieures (coups, chutes, plaies d'armes à feu), soit par violences internes (fragments osseux, cals, esquilles, lambeaux de périoste).

D'après Malgaigne (2), la lésion des troncs nerveux

(1) Reillet. Étude sur les paralysies du membre supérieur consécutives aux fractures de l'humérus. Thèse de Paris, 1869.

(2) Malgaigne. Traité des fractures, p. 82.

serait rare dans les fractures. Ce n'est cependant pas là une vue de l'esprit, car nous trouvons relatées dans la thèse de M. Ollivier (1) deux observations dues à Duchenne (de Boulogne). Dans l'une, il s'agit d'une fracture du condyle interne de l'humérus avec atrophie des muscles innervés par le cubital; dans l'autre, d'une fracture du col de l'humérus avec atrophie des muscles auxquels se rend le radial. Ce mécanisme peut donc être invoqué à juste titre. L'étude des cals douloureux, faite par M. Pasturaud, milite en faveur de cette opinion. Gosselin a fait intervenir, à côté de l'immobilité, la répartition irrégulière des matériaux nutritifs qui se portent en excès vers l'os avant et après la réparation, privant ainsi les parties ambiantes et tout particulièrement le système musculaire.

A côté de cette conception purement physiologique, nous pouvons chercher dans l'appareil chirurgical que nécessite le traitement d'une fracture, la cause de l'atrophie musculaire. L'appareil exerce une compression; il gêne par conséquent la circulation dans une certaine mesure, et l'on conçoit que la nutrition du tissu musculaire puisse s'en ressentir. Une objection s'élève immédiatement : dans certains cas de fracture du péroné où l'appareil n'exerçait aucune compression sur la cuisse il y avait, ainsi que M. le professeur Heydenreich a pu le constater dans son service clinique,

(1) Ollivier. Thèse d'agrégation. p. 94. Paris, 1869.

(2) Pasturaud. Étude sur les cals douloureux. Thèse de Paris, 1875.

une diminution non seulement dans le volume de la jambe, mais, ce qu'il se comprend moins facilement, dans celui de la cuisse. Une autre cause doit donc être invoquée relevant toujours du chef de l'appareil, je veux parler de l'immobilité si nécessaire pour la consolidation des fractures.

Gosselin, et la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, ont fait entrer en jeu ce facteur dans la pathogénie de l'atrophie musculaire. L'inactivité fonctionnelle cependant n'est capable que d'engendrer une lésion atrophique relativement peu prononcée et nécessite, ainsi que nous le rencontrons chez les hémiplegiques non contracturés, un temps relativement long.

M. Mondan (2) a cherché à produire l'immobilisation d'un membre chez quelques animaux; il a rencontré les plus grandes difficultés et n'a réussi que dans deux cas. Après avoir sacrifié les animaux, on examina les muscles qui furent trouvés atrophiés; mais dans ce cas, nous devons l'ajouter, l'immobilisation n'était pas seule en cause, car les appareils conteneurs exerçaient une compression sur le membre de l'animal.

La compression doit en effet être regardée comme un facteur important, et Malgaigne (3) estimait qu'avec

(1) Gosselin. Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité. 3^e édit., 1879, t. I, p. 662.

(2) Mondan. Thèse de Lyon, 1882.

(3) Malgaigne. Traité des fractures et luxations, 1845.

l'inaction prolongée hors du contact de l'air, elle était la cause de l'amyotrophie.

D'après certaines observations recueillies par M. Heydenreich et publiées dans la thèse de M. Blessing (1), il est évident qu'une fracture, traitée à ciel ouvert à l'aide d'un appareil à traction continue, n'entraîne pas après elle d'atrophie musculaire marquée. Une jeune fille de 12 ans, à sa sortie de l'hôpital ayant eu la cuisse fracturée, présentait, 39 jours après l'accident, une circonférence du membre malade égale à celle du membre sain. La nature même de l'appareil chirurgical doit donc entrer en ligne de compte dans la question pathogénique, et si nous rapprochons de cette particularité, absence d'atrophie musculaire, cet autre détail, rapidité beaucoup plus grande de la consolidation, nous en arriverons à conclure que dans ces sortes d'appareils la nutrition continue à s'effectuer d'une façon particulièrement satisfaisante. Pour M. Heydenreich, cette différence tient à ce que le membre étant enveloppé dans l'appareil ordinaire, les fonctions de la peau (évaporation de la sueur, desquamation épidermique, etc.) ne s'accomplissent pas normalement; de plus, l'immobilisation, bien que complète dans ces appareils à traction continue et à ciel ouvert, n'est peut-être pas aussi absolue en ce qui regarde les masses musculaires qui, n'étant pas retenues dans un appareil toujours compressif, peuvent quelque peu se

(1) Blessing. Du traitement des fractures de la cuisse à ciel ouvert. Th. de Nancy, 1880.

déplacer. Tous ces faits nous montrent qu'à côté de la myosite, de la névrite, il faut tenir compte, dans la pathogénie des atrophies musculaires survenant dans les fractures, d'influences multiples dépendant de l'appareil, c'est-à-dire de la compression, de l'immobilisation, de l'entrave dans les fonctions cutanées.

M. Guichard (1) fait intervenir, pour expliquer l'amyotrophie, la théorie réflexe ; elle s'appliquera, pensons-nous, au même titre que dans les arthropathies lorsqu'il s'agira d'atrophie consécutive, à une fracture de la rotule, car n'oublions pas que ce sont dans l'espèce des fractures articulaires.

Ostéomyélite.— D'après MM. Lucas-Championnière, Trélat, ainsi qu'il résulte d'une discussion récente à la Société de chirurgie (2), il se produit une atrophie musculaire précoce dans le cas d'ostéomyélite.

Cette atrophie peut se produire, comme dans le fait de Lucas-Championnière, du côté du membre sain, ce qui a permis à l'auteur d'y voir une atrophie réflexe.

Dans le cas où elle siège sur le membre malade, cette même hypothèse peut encore être invoquée (Nicaise) ou bien on peut faire intervenir l'action de névrites infectieuses localisées, ainsi que M. Poulet l'a constaté dans l'ostéomyélite et la tuberculose osseuse.

Pour M. Reclus, ces troubles amyotrophiques reconnaîtraient les mêmes causes que ceux qu'engen-

(1) Guichard. Th. de Bordeaux, 1881.

(2) Revue de chirurgie, 1885, p. 335.

drent les lésions articulaires dont nous allons avoir à nous occuper.

b. Amyotrophie dans les lésions des articulations.

A la suite des affections articulaires les plus diverses, qu'elles dépendent d'un traumatisme (luxation), d'une inflammation (arthrite), d'une manifestation aiguë ou chronique, du rhumatisme ou de la goutte, il se produit une atrophie musculaire. Cette atrophie peut ne pas se borner aux muscles périarticulaires, mais encore, fait intéressant, se manifester sur des muscles qui en sont distants. Sans nous occuper de la description, de la durée, du pronostic de ces manifestations atrophiques, nous nous bornerons à constater le fait et nous allons chercher à l'interpréter.

Le mécanisme de cette amyotrophie a donné naissance à un nombre considérable d'hypothèses qui, pour la plupart, ont un fond de vérité, mais dont peu ne prêtent pas le flanc à la critique.

Si nous eussions dû faire rentrer ces amyotrophies dans un groupe à interprétation pathogénique bien déterminée, grand eût été notre embarras ; aussi nous sommes-nous vu forcé de les réunir dans une classe spéciale voisine des atrophies musculaires qui accompagnent les fractures. En formant un groupe d'amyotrophies d'origine articulaire, nous n'aurons pas préjugé du mécanisme intime du processus morbide, nous nous serons contenté d'admettre un fait sur lequel l'entente est générale.

Passons donc en revue les plus importantes parmi les théories pathogéniques, cherchons à les discuter et, si c'est possible, tirons quelques conclusions.

Les amyotrophies d'origine articulaire ont, depuis longtemps, exercé la sagacité des médecins et des chirurgiens. Les hypothèses faites à leur sujet se sont modifiées avec les tendances de l'époque à laquelle elles ont été émises, et surtout avec les progrès de la physiologie nerveuse.

Les passer en revue, en se servant pour guide de la chronologie, serait donc par le fait un travail intéressant; mais il nous semble que nous l'entreprendrions au détriment de la concision et de la clarté. Nous avons cherché à les classer suivant leurs traits de similitude.

Théorie de John Hunter.—Il est une théorie difficile à rapprocher de celles qui ont été émises jusqu'à ce jour; elle n'est empreinte d'aucun caractère scientifique, chose facile à comprendre si l'on se reporte à l'époque à laquelle elle a pris naissance. Mais, par contre, elle montre bien que l'auteur avait nettement entrevu le lien fonctionnel qui unit le muscle à l'articulation. C'est la théorie de John Hunter (1) (1776). Parlant des amyotrophies qui se rencontrent dans les affections articulaires, il s'exprime ainsi qu'il suit : « Je pense, dit-il, que c'est un effet de la sympathie,

(1) John Hunter. Œuvres complètes, traduction de Richelot. Paris, 1839, t. I, p. 581.

c'est-à-dire que les muscles ont la conscience que les parties malades ne peuvent pas répondre aux actions musculaires, et c'est un des phénomènes du corps vivant qui ont le plus de ressemblance avec le discernement de la raison humaine. Si la maladie n'est que temporaire, comme l'inflammation commune, les muscles ne s'atrophient point parce qu'ils ont la conscience que les parties se rétabliront. »

Théorie de l'immobilisation. — L'une des interprétations pathogéniques qui a régné le plus longtemps et qui compte encore des partisans, est celle de l'atrophie musculaire par immobilisation au cours des affections articulaires. Nous avons eu plus haut l'occasion de l'apprécier.

MM. les professeurs Charcot et Vulpian rejettent une semblable hypothèse qui tombe devant l'observation rigoureuse des faits cliniques. L'amyotrophie accompagne, en effet, certaines lésions articulaires (hyarthroses) assez peu douloureuses pour ne pas forcer le malade au repos. Ce seul fait ne suffit-il pas dans l'espèce à démontrer l'insuffisance de cette interprétation?

Théorie de l'anémie vasculaire. — Le défaut d'apport des matériaux nécessaires à la nutrition du muscle sera-t-il capable de nous fournir une meilleure explication pathogénique? Au voisinage d'une articulation malade, une artère peut subir par compression une déviation et une diminution de calibre. Broca estime

que cette seule modification entraîne après elle l'atrophie du membre. Sans vouloir douter d'une semblable assertion, nous pensons que les conditions sus-indiquées ne doivent se réaliser que dans l'infime minorité des cas et qu'en conséquence cette interprétation pathogénique est au moins rarement applicable.

Pour M. Berguien (1), c'est encore le système vasculaire qu'il faut incriminer; mais le mécanisme de son action est ici différent. Lorsqu'il y a, du côté de la hanche, par exemple, un processus inflammatoire, de ce même côté, il se produit un appel de sang considérable. Dès lors, si par l'iliaque interne, qui vient irriguer l'articulation malade, il y a afflux de liquide nourricier, c'est aux dépens de l'iliaque externe et de la fémorale. La quantité de sang fournie par ce dernier vaisseau, devenant inférieure à ce qu'elle doit être à l'état physiologique, la nutrition du membre correspondant en souffre et l'amyotrophie se dessine. Cette hypothèse est loin, à nos yeux, de reposer sur des bases physiologiques certaines, car rien ne prouve qu'il existe dans la fémorale cette anémie relative dont parle l'auteur. Sans y insister davantage, passons à l'étude d'autres hypothèses pathogéniques plus capables, peut-être, de répondre aux exigences de la physiologie.

Théorie de Roux. — L'articulation, étant distendue par un liquide, peut être considérée comme agissant mécaniquement sur les muscles périarticulaires. Elle

(1) Berguien. Thèse de Paris, 1877.

se comporte comme le ferait une tumeur en exerçant une pression excentrique. Telle était l'opinion que Roux (1) émettait en 1845. Les fibres musculaires du deltoïde, par exemple, dans l'hydarthrose scapulo-humérale, sont fortement distendues; elles s'amincissent et s'atrophient. Comparaison peut être faite avec ce qui se passe du côté des parois abdominales dans le cas d'épanchement ascitique considérable. Cette hypothèse, qui a tout l'aspect de la vraisemblance dans le fait cité par Roux, n'est plus soutenable lorsqu'il s'agit d'une arthrite légère avec épanchement insignifiant ou bien lorsqu'on se trouve en présence de muscles atrophiés à une certaine distance de l'article malade.

Quelque partisan que l'on puisse être des interprétations mécaniques, cette dernière est loin de répondre aux exigences de la clinique, et, de nos jours, l'intérêt qu'elle peut offrir est particulièrement, pour ne pas dire uniquement, un intérêt historique.

Théorie de la propagation aux muscles de l'inflammation articulaire. — L'articulation est enflammée dans nombre de cas, il est donc juste de songer à une propagation de l'inflammation au tissu musculaire ambiant pour expliquer l'atrophie consécutive. MM. Cornil et Ranvier paraissent être partisans de cette doctrine qui peut, dans quelques cas, rendre compte des modifications de structure des muscles, mais qui est impuissante à donner la solution de certains faits cliniques

(1) Roux, Annales de la chirurgie, 1845, t. XV.

indiqués plus haut (amyotrophie généralisée à tout un membre, amyotrophie à distance).

D'après MM. S. Duplay et Clado, ainsi qu'il résulte d'une note inédite à laquelle nous avons déjà fait allusion, « il y a dans les tumeurs blanches une véritable sclérose sans beaucoup de vascularisation. Elle débute par le périmysium externe et le tissu extra-fasciculaire, et finit par gagner le tissu intra-fasciculaire. Cette sclérose, dit M. Clado, que nous avons l'intention d'appeler la cirrhose musculaire, détruit peu à peu tout le faisceau à la place duquel on ne trouve plus qu'un tissu fibreux dense, avec quelques globules graisseux vers le centre. La fibre musculaire, de son côté, paraît subir une dégénérescence graisseuse qui commence dans l'épaisseur du faisceau. L'élément nerveux, malgré des examens répétés, a toujours donné des résultats négatifs. » Tels sont les renseignements que nous devons à l'obligeance de M. Clado. Ces résultats anatomo-pathologiques paraissent donner un sérieux appui à la théorie pathogénique de l'amyotrophie par propagation de l'inflammation articulaire, mais elle nous semble encore passible des objections tirées de la clinique que nous avons faites.

M. Sabourin a voulu voir une localisation primitive du rhumatisme non plus dans l'articulation même, mais au niveau du tissu fibreux périarticulaire.

Macleod (1) ne pensait pas que le rhumatisme portait son action sur la synoviale articulaire, et au dire

(1) Macleod. Gazette médicale de Paris, 1838.

de M. Sabourin (1), Lasègue estimait que le tissu fibreux périartculaire était le siège du processus morbide.

« Cette inflammation des tissus fibreux périarticulaires se propage, dit M. Sabournin, au névrilème des dernières ramifications nerveuses dont l'élément nerveux lui-même s'altère peut-être consécutivement. Le nerf est étouffé : dès lors, la nutrition du muscle étant entravée par ce travail, l'atrophie se produit. »

Ici on voit se dessiner un élément pathogénique important : la lésion des filets nerveux, que nous retrouverons invoquée avec quelques modifications dans des théories subséquentes. Quoi qu'il en soit, l'interprétation pathogénique de M. Sabourin a deux grands défauts à nos yeux : d'abord, de ne reposer sur aucune observation nécroscopique, et en second lieu, de ne pouvoir rendre compte de ces amyotrophies qui envahissent des muscles dans toute leur longueur.

En résumé, ces trois hypothèses pèchent toutes à des degrés divers, à cause de leurs tendances essentiellement localisatrices, par un défaut commun, celui d'être impuissantes à expliquer entre autres les amyotrophies à distance.

Théorie de la névrite. — Une lésion des nerfs, une névrite devait répondre à ce desideratum. Pour M. Descosse (2), il y a compression exercée « par les

(1) Sabourin. De l'atrophie musculaire rhumatismale. Thèse de Paris, 1873.

(2) Descosse. Thèse de Paris, 1880.

tissus enflammés sur les terminaisons nerveuses de l'article, compression qui suscite à la longue une névrite. » Dès lors, l'inflammation se répandant de proche en proche dans le plexus nerveux, entraîne après elle l'atrophie des muscles dont les nerfs sont devenus malades. Lorsque certains muscles ont une innervation qui offre une solidarité plus étroite avec celle de l'article malade, ce sont eux qui de préférence sont atteints par l'atrophie, tel par exemple le triceps crural pour le genou, et le deltoïde pour l'épaule. Des symptômes d'origine névritique coexisteraient : ce sont l'hyperesthésie en certains points du membre, l'analgésie, l'adipose sous-cutanée, et aux yeux de M. Descosse de semblables signes militeraient avec une force toute spéciale en faveur de l'existence d'une névrite. Ces symptômes sont loin d'être fréquents, dirons-nous, et de plus ils ne démontrent pas que les nerfs qui se rendent aux muscles atrophiés sont malades ; des examens anatomiques pourraient seuls entraîner notre conviction et, malheureusement, ils l'ont défaut.

De semblables idées ont été formulées à Montpellier, en 1881, par M. Combescure (1), qui n'apporte aucun fait anatomique capable de rallier à sa théorie les dissidents.

Remarquons que l'idée d'une névrite se trouvait déjà en germe dans la théorie de M. Sabourin, qui manquait, elle aussi, de base anatomique sérieuse.

(1) Combescure. Thèse de Montpellier, 1881.

Dans les amyotrophies consécutives aux luxations, on a invoqué l'existence d'une lésion névritique.

On conçoit facilement que sous l'influence soit du traumatisme lui-même, soit des manœuvres de réduction (1), le nerf puisse être contusionné, enflammé ou bien distendu d'une façon exagérée, voire même arraché. En ce qui regarde l'articulation de l'épaule, on a vu, à la suite de luxations réduites, le deltoïde s'atrophier, et le nerf circonflexe présenter à l'autopsie quelques-unes des lésions que nous avons indiquées plus haut. La névrite, conséquence de ces divers traumatismes, est donc un fait réel lorsqu'il s'agit d'interpréter les amyotrophies consécutives à des luxations. Mais notons que, dans l'espèce, les lésions nerveuses ne sont pas engendrées directement par l'affection articulaire, mais par le traumatisme ou mieux encore par les manœuvres de réduction. Cette névrite, qui accompagne les luxations et explique dans certains cas les atrophies musculaires consécutives, n'apporte donc aucune preuve en faveur de la théorie qui veut faire dépendre d'une névrite les amyotrophies survenant au cours ou à la suite d'une arthrite.

Nous n'avons pas à discuter ici la façon dont se produit une atrophie musculaire à la suite d'une névrite, nous nous sommes occupé de cette question au chapitre II.

(1) Marchand. Des accidents qui peuvent compliquer la réduction des luxations traumatiques. Thèse d'agrégation. Paris, 1875.

Théorie de l'amyotrophie par névrite ascendante. —

La névrite consécutive aux arthrites ne se propagerait pas seulement au plexus ambiant, mais par une marche ascendante, l'inflammation gagnerait la moelle et pourrait expliquer ces atrophies étendues à tout le membre intéressé ou bien à celui du côté opposé. La possibilité d'un semblable processus morbide est née des expériences très intéressantes de M. Hayem (1) sur le lapin, le cobaye et le chat; des expériences de Treub (2) et de Leyden (3).

La démonstration nécroscopique d'un semblable mécanisme appliqué aux amyotrophies d'origine articulaire fait défaut jusqu'à présent, croyons-nous. Aussi devons-nous rechercher dans d'autres hypothèses l'explication des phénomènes.

Théorie réflexe. — On a tour à tour invoqué la théorie réflexe vaso-constrictive de M. Brown-Séquard (4) (v. chapitre II), ou bien encore la théorie réflexe de M. le professeur Vulpian (5). Le réflexe aurait pour point de départ l'irritation des nerfs articulaires, bien connus aujourd'hui par les travaux de Nicoladoni et Krause. Cette irritation produirait l'exal-

(1) Hayem. Anatomie pathologique des atrophies musculaires. Paris, 1877.

(2) Treub. Arch. für experimental Pathog., t. XI.

(3) Leyden. Traité des maladies de la moelle.

(4) Brown-Séquard. Loco citato.

(5) Vulpian. Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875.

tation de l'influence trophique des centres nerveux et amènerait par voie centrifuge l'amyotrophie (théorie réflexe proprement dite), ou bien l'irritation centripète agirait sur les centres nerveux, non pas en augmentant l'influence trophique de ces centres, mais en la diminuant. Ce serait là un arrêt d'action des centres trophiques par influence réflexe (v. chapitre II). La théorie réflexe a été acceptée par nombre d'auteurs. C'est ainsi que James Paget (1), parlant de l'amyotrophie d'origine articulaire, nous dit : « Il (ce processus d'amaigrissement) semble dépendre d'une influence nerveuse anormale et paraît souvent proportionné à la douleur concomitante, comme s'il était dû à la perturbation de quelque département nutritif des centres nerveux irrité par l'état douloureux des fibres nerveuses sensibles. »

Cette théorie s'applique aussi à l'inflammation articulaire d'origine goutteuse qui « peut provoquer, ainsi que le dit M. le professeur Bouchard (2), par action névrotrophique réflexe des atrophies musculaires qui siègent sur le triceps pour l'arthrite du genou, sur les extenseurs pour l'arthrite du poignet. » Dans de nombreuses thèses ou mémoires, nous voyons les auteurs arriver à cette conclusion unique, que l'amyotrophie d'origine articulaire doit être rattachée à un trouble réflexe. Pour n'en citer que quelques-uns, rappelons

(1) James Paget. Clinique chirurgicale, 1877.

(2) Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition, p. 298. 2^e édition, 1885.

les noms de MM. Valtat (1), Urdy (2), Bocquet (3), Vignes (4), etc.

Fait particulier à noter, il n'y a pas de rapport, comme on aurait pu s'y attendre, entre l'intensité de l'irritation et celle de l'amyotrophie. Une hydarthrose, qui ne présente un caractère ni inflammatoire, ni douloureux, peut être suivie d'atrophie musculaire en tout semblable à celle qui accompagne les arthrites les plus intenses. Bien que la raison de cette particularité nous échappe, c'est là un fait constant d'observation clinique, aussi M. le professeur Charcot (5) a-t-il pu à ce sujet établir la règle suivante : « Il n'y a aucune relation nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et celle des phénomènes paralytiques et atrophiques. »

Il est encore un point que nous ne devons point passer sous silence, c'est la prédominance de l'atro-

(1) Valtat. De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Étude clinique et expérimentale. Th. de Paris, 1877.

(2) Urdy. Considérations sur le rhumatisme blennorrhagique et plus spécialement sur l'atrophie musculaire consécutive. Th. de Paris, 1878.

(3) Bocquet. De l'atrophie du deltoïde consécutive à l'arthrite scapulo-humérale. Th. de Paris, 1878.

(4) Vignes. De l'atrophie musculaire consécutive à la goutte, au rhumatisme, aux arthropathies ataxiques. Thèse de Paris, 1880.

(5) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III, fasc. 1, 1883, p. 30.

phie sur les muscles extenseurs de l'articulation. Nous avons vu, à propos de l'amyotrophie par névrite, l'interprétation qu'en fournissait M. Descosse. La théorie réflexe peut être appliquée dans le cas particulier. « Il existerait, dit M. Charcot (1), dans la moelle, une relation plus ou moins directe entre les cellules d'origine des nerfs moteurs et trophiques des muscles extenseurs, puisque le résultat, quand il se produit, est constant, c'est-à-dire que, toujours dans le cas d'irritation des nerfs du genou, c'est sur les muscles extenseurs (triceps), ou du moins plus spécialement sur ces muscles, que porte l'atrophie. »

Depuis quelques années, on a cherché à surprendre, grâce à l'expérimentation, le mécanisme intime des amyotrophies qui nous occupent. C'est dans cette voie que se sont engagés MM. Valtat (2), Mondan (3), et tout dernièrement, dans le laboratoire de M. le professeur Damaschino, M. Moussous (4) qui a entrepris des recherches fort intéressantes à ce sujet. Sur des animaux chez lesquels il avait provoqué des arthrites, M. Moussous a trouvé des filets nerveux intra-musculaires dégénérés; mais cette lésion n'était pas constante, et, lorsqu'elle existait, elle était loin de présenter une majeure importance; aussi ne devons-nous pas chercher dans une semblable lésion la cause de

(1) Charcot, *Loco citato*, p. 31.

(2) Valtat. Thèse de Paris, 1877.

(3) Mondan. Thèse de Lyon, 1882.

(4) Moussous. Thèse de Bordeaux, 1885.

l'amyotrophie et sommes-nous en droit, ainsi que le fait remarquer l'auteur, d'y voir des altérations trophiques contemporaines et jusqu'à un certain point indépendantes.

En pathologie humaine, les résultats nécroscopiques nous ont montré, comme dans l'observation de M. Debove (1), l'intégrité de la moelle et des nerfs poursuivis jusque dans leurs plus fines ramifications.

Même intégrité dans les cas rapportés par M. Mousous, mais moins absolue peut-être pour les observations I et III; l'auteur y note en effet une dégénérescence portant sur quelques petits filets nerveux épars se rendant à des muscles malades. Nous savons quelle valeur pathogénique on doit accorder, d'après ces recherches expérimentales, à cette lésion excessivement minime; aussi, devant de semblables faits tirés soit de la pathologie humaine, soit de l'expérimentation, ne saurions-nous mieux faire, en matière de conclusion, que d'emprunter aux leçons de la Salpêtrière un passage où M. le professeur Charcot (2) expose en quelques lignes la seule interprétation pathogénique probable et aussi la plus généralement adoptée des amyotrophies d'origine articulaire.

« On est donc réduit, dit-il, après avoir passé rapidement en revue quelques-unes des hypothèses formulées sur la question, d'admettre une affection spinale

(1) Debove. Progrès médical, 1880.

(2) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière. T. III, p. 32. Paris, 1883.

deutéropathique, et c'est en conséquence de cette affection que la paralysie et l'atrophie se produisent. Mais, en quoi consiste la modification du centre médullaire ? Ce n'est pas une modification profonde de la cellule des cornes antérieures ; car nous connaissons les effets de l'altération profonde de ces éléments dans la paralysie infantile, où il y a réaction de dégénérescence, à savoir exaltation de l'excitabilité galvanique et dépression de l'excitabilité faradique ; à moins que, l'affection étant très avancée, le muscle soit tout à fait détruit ; alors il y aurait abolition des deux modes d'excitabilité, mais à peu près sans retour possible. Ici, au contraire, nous voyons que, par un traitement approprié, déjà les réactions électriques réapparaissent. Il s'agirait donc alors seulement d'une sorte d'inertie, de stupeur de l'élément cellulaire. »

AMYOTROPHIE DANS LES INFLAMMATIONS DE LA PLÈVRE.

Par un rapprochement que légitiment des considérations d'anatomie générale, nous pouvons placer ici l'étude de la pathogénie des amyotrophies d'origine pleurale. On trouve souvent, à la suite d'une pleurésie ancienne, les muscles de la paroi thoracique atrophiés du côté malade ; ce fait est connu depuis Laënnec. Dans ces derniers temps, M. Desplats (1) a étudié l'a-

(1) Desplats. Atrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques. Semaine médicale, n° 16, 1885.

trophie des muscles du thorax et de l'épaule survenant d'une façon précoce au cours d'une pleurésie, mais il n'a fourni aucune théorie pathogénique de ce phénomène. Nous sommes en droit de nous demander si la genèse de cette amyotrophie d'origine pleurale n'est pas en tout comparable à celle de l'amyotrophie d'origine articulaire. En effet, sans vouloir identifier la plèvre et les muscles de la paroi thoracique à une articulation entourée de ses muscles, rien ne nous interdit, en nous plaçant à un point de vue général, de n'envisager là qu'une séreuse offrant des rapports étroits de contiguité avec des masses musculaires. Aussi penserions-nous volontiers que les différentes théories pathogéniques que nous avons passées en revue, à propos des amyotrophies d'origine articulaire, pourraient s'appliquer à l'atrophie des muscles thoraciques au cours de la pleurésie.

CHAPITRE V

AMYOTROPHIE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES, INTOXICATIONS, DYSCRASIES ET CACHEXIES

L'existence d'amyotrophies au cours des maladies infectieuses, des intoxications, des dyscrasies, des cachexies, est un phénomène connu de tous temps, et les documents étiologiques à cet égard surabondent dans la science. Toute autre est la situation en ce qui concerne la pathogénie de ces amyotrophies. Ici nous nous trouvons en présence des faits les plus contradictoires, d'une interprétation souvent malaisée ; nous serions exposé à des redites continuelles si nous voulions, à propos de chacun de ces processus morbides, passer en revue et discuter toutes les théories pathogéniques qui ont été proposées.

A priori, en effet, l'amyotrophie, dans les maladies infectieuses, par exemple, semble pouvoir reconnaître pour cause des processus très différents. Tantôt c'est l'hyperthermie, avec la dénutrition rapide qu'elle entraîne, qui pourrait être incriminée ; tantôt c'est une action directe du sang vicié ou des éléments infectieux sur telle ou telle partie de l'appareil neuro-musculaire, muscles, nerfs périphériques ou cellules motrices de

la moelle que l'on serait en droit d'invoquer. Pour prendre un exemple, qu'on se rappelle les discussions, les controverses fondées sur des faits absolument contradictoires auxquels a donné naissance l'étude pathogénique des paralysies, et par suite des amyotrophies dans la diphthérie. Il en est de même, et *a fortiori*, pour la fièvre typhoïde.

Dans l'ordre des intoxications est-on aujourd'hui fixé sur la véritable origine des troubles moteurs, et, par suite, des désordres trophiques au cours du saturnisme?

En présence d'un semblable désaccord, non seulement sur les questions de physiologie, mais encore sur les questions d'anatomie pathologique, désaccord qui résulte de la discordance des faits nécroscopiques, les éléments d'une classification pathogénétique précise et formelle nous font défaut, et force nous est, sans vouloir conclure, et pour rester fidèle au plan que nous avons suivi jusqu'à présent dans le cours de ce mémoire, de chercher, par quelques exemples empruntés aux travaux les plus importants des dernières années, la part que l'on peut attribuer aux différents processus pathogénétiques dans la genèse de ces amyotrophies. Nous aurons ainsi à étudier successivement quel rôle peuvent jouer à ce point de vue soit les altérations du système nerveux central, ou, en d'autres termes, de la cellule des cornes antérieures de la moelle, soit les altérations névritiques, soit enfin les lésions primitivement musculaires.

Amyotrophie par lésion spinale. — Que les agents

infectieux au cours des maladies zymotiques, ou les substances créées de toutes pièces dans l'économie au cours des dyscrasies agissent directement sur telle ou telle partie du système nerveux central, pour déterminer des manifestations pathologiques d'ordre très variable et en particulier des amyotrophies, cette hypothèse n'a en soi rien d'invraisemblable. De fait, on trouve dans la science un grand nombre d'observations où, au cours de maladies infectieuses telles que la variole, la fièvre typhoïde, des amyotrophies circonscrites ou généralisées ont été constatées. Le diagnostic de polyomyélite antérieure aiguë a été posé dans ces cas et non sans grande apparence de raison. Mais, quand on passe en revue ces diverses observations, on ne tarde pas à constater que, dans la grande majorité des cas, elles sont vierges de tout examen nécroscopique. Que l'on songe, d'autre part, à la ressemblance étroite que certains processus névritiques ou considérés aujourd'hui comme tels, affectent avec la polyomyélite antérieure; qu'on remarque d'ailleurs que les derniers faits publiés nous apportent infiniment plus d'exemples de lésions périphériques que de lésions centrales, et l'on s'expliquera pourquoi nous ne rencontrons dans cette partie de notre sujet qu'un très petit nombre de faits susceptibles de démontrer l'origine centrale de certaines amyotrophies.

Passons en revue, cependant, les notions les moins incertaines que nous possédons sur cette question, en commençant par la maladie infectieuse par excellence, *la fièvre typhoïde*.

On sait que M. le professeur Vulpian (1) voit dans une lésion spéciale de la moelle la cause prochaine des paralysies amyotrophiques liées à la dothiéntérie. « Il m'a paru, dit-il, que l'affection en cause ne pouvait être qu'une myélite ayant pris naissance dans la corne grise antérieure de la moitié droite de la moelle et sur une grande partie de la hauteur de la région cervicale. » Plus loin, cependant, le savant professeur mentionne l'existence des douleurs qui ne constituent pas, on le sait, un des signes habituels de la polyomyélite antérieure.

D'après les données actuelles sur la névrite diffuse, on est en droit de supposer que c'est à un processus de cet ordre que doivent être rapportées les deux observations, d'ailleurs sans autopsies, auxquelles nous faisons allusion, et nous verrons plus loin que cette hypothèse présente aujourd'hui un grand caractère de vraisemblance.

S'il est une affection où la participation de la moelle dans l'évolution morbide doive être soupçonnée *a priori*, c'est à coup sûr la *varirole*, en raison d'un des phénomènes les plus constants de la période d'invasion : nous avons nommé la rachialgie.

Or, il existe plusieurs observations qui montrent le bien-fondé de cette hypothèse. C'est ainsi que Westphal (2) a décrit, à l'autopsie d'un varioleux mort paraplégique, des lésions incontestables de myélite disséminée.

(1) Vulpian. Revue de médecine, 1883.

(2) Westphal. Berlin. klin. Wochensch., 1872,

Semblable hypothèse a été émise par M. Vulpian (1), à propos d'un varioleux atteint, pendant sa convalescence, d'atrophie deltoïdienne.

Mentionnons enfin une observation de MM. Roger et Damaschino (2) de paralysie à forme infantile avec amyotrophie post-varioleuse. A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement blanchâtre occupant la partie antérieure de la substance grise, à la région dorso-lobaire, avec atrophie partielle des cellules motrices.

Enfin la physiologie pathologique doit tenir compte des faits cliniques où l'adultération de la moelle dans d'autres territoires, il est vrai, fut constatée.

Bien que l'atrophie ait rarement été signalée dans la *paralysie diphthéritique*, nous croyons devoir rappeler pour mémoire les faits qui signalent l'existence d'une lésion médullaire dans cette maladie. Un des cas, suivi d'autopsie, où il y ait eu amyotrophie manifeste, est celui d'Ærtel où l'on trouve des hémorragies capillaires, les unes récentes, les autres anciennes dans la dure-mère et dans les gaines des racines nerveuses, avec multiplication des noyaux et petits foyers hémorragiques dans les cornes antérieures.

En résumé, si l'amyotrophie au cours des maladies infectieuses peut reconnaître pour cause une altération du système trophique de la moelle, il semble que cette localisation du processus infectieux soit moins

(1) Vulpian. Arch. de physiologie, 1873.

(2) Roger et Damaschino. Gazette méd., 1871.

fréquente que d'autres évolutions pathologiques, notamment la sclérose en plaques, récemment étudiée à ce point de vue par un élève distingué de la Salpêtrière, M. Marie (1).

Nous nous croyons autorisé à rapprocher des maladies infectieuses pures la syphilis et à rappeler, à ce propos, le fait de téphromyélie subaiguë avec paralégie amyotrophique que M. Déjerine (2) a observé au cours d'une syphilis maligne précoce. Existait-il dans ce cas une relation directe entre la syphilis et l'affection médullaire ou une simple coïncidence; on conçoit que nous ne puissions nous prononcer sur ce point.

Nous n'aurons guère plus de documents décisifs en ce qui concerne les amyotrophies dans les *intoxications*. Nul n'ignore à combien de controverses a donné lieu l'étude de la paralysie et par suite de l'*amyotrophie saturnine* au point de vue anatomique.

On peut dire avec Kahler qu'il n'existe qu'un très petit nombre de faits positifs de lésions de la moelle, ayant déterminé au cours du saturnisme des manifestations amyotrophiques. Or, parmi ces observations, plusieurs ne sont guère probantes; tels les faits de Monacow (3) et de Jenker (4). Dans le fait de

(1) Marie. Revue de médecine, 1883.

(2) Déjerine. Arch. de physiol., 1876.

(3) Monacow cité par Birdsall. American. Journ. of Neurol., 1882, I/1, 1876.

(4) Jenker. Ibidem.

Celler (1), il y avait à la fois altération peu accusée de la moelle et névrite périphérique.

Même remarque en ce qui concerne le fait d'Oppenheim (2). Cependant nous pouvons citer, à l'actif de l'origine spinale de certaines amyotrophies saturnines, les faits de Vulpian et de Remak. Dans le premier, il existait une dégénérescence colloïde de certaines cellules des cornes antérieures sans lésions des muscles et des nerfs. Dans celui de Remak, il y avait des altérations importantes des colonnes grises antérieures des renflements cervical et lombaire. Remak admet dans l'amyotrophie saturnine du côté des cellules des cornes antérieures, soit des lésions qui ne seraient pas toujours destructives, soit de simples troubles fonctionnels.

Enfin dans le cas de Birdsall, où malheureusement les muscles et les nerfs ne furent pas examinés, il existait une altération assez mal déterminée d'ailleurs des cornes antérieures.

On voit, pour conclure, que l'origine centrale des amyotrophies saturnines ne repose que sur un petit nombre de faits offrant un réel caractère d'authenticité, surtout si nous ne prenons en considération que les cas de paralysie avec amyotrophie.

De l'intoxication saturnine nous pouvons rappo-

(1) Celler. Analyse in Revue de médecine. 1884.

(2) Oppenheim. Archiv. of psych. und Nervenkr., Band XVI, Heft 2.

(3) Birdsall. American Journal of Neurol. 1882.

cher *l'empoisonnement arsenical*. Malheureusement, l'observation de Da Costa (1) et celle de Mills ne sont pas accompagnées d'autopsie et nous ne pouvons signaler ici que les recherches expérimentales de Scolosuboff (2).

D'après cet observateur, dans l'arsenicisme aigu, l'arsenic envahit d'abord le cerveau, puis, bientôt après la moelle ; dans l'arsenicisme chronique, il envahit en outre le foie et les muscles, mais en moindre quantité que le myélocéphale. A ses yeux l'altération des centres nerveux par ce métalloïde et non celle des muscles explique la paralysie et l'atrophie.

Les quelques exemples que nous venons de choisir dans le groupe des maladies infectieuses ou des intoxications, parmi celles qui ont été l'objet du plus grand nombre de travaux, nous prouvent, et c'est notre seul but, combien l'interprétation pathogénique, envisagée au point de vue de l'influence des lésions médullaires, est délicate. Toute cette enquête devrait être reprise à la lueur des idées nouvelles qui ont cours sur les altérations primitives du système nerveux périphérique. Nous trouvons encore ici un exemple de ces tentatives de décentralisation pathogénétique que nous avons dû signaler maintes fois dans ce travail.

Amyotrophie par lésion névritique.— Parmi les mala-

(1) Da Costa. Philadelphia Medical Times, 1881,

(2) Scolosuboff. Arch. de physiol., 1875.

dies infectieuses susceptibles de produire des amyotrophies, et où l'existence d'une lésion du nerf périphérique est incontestable, figure au premier plan *la tuberculose*.

Au milieu des accidents nerveux diffus ou localisés, persistants ou passagers, qui, au cours de cette maladie, peuvent se présenter du côté du système nerveux, des amyotrophies ont été signalées depuis longtemps, mais sans que leur cause prochaine eût été l'objet de recherches probantes. Or, dans un grand nombre de cas de névrite diffuse, on note des accidents tuberculeux, et il est permis aujourd'hui d'établir une relation de causalité entre cette maladie et les névrites parenchymateuses généralisées. Dans un travail destiné à la Revue de Médecine, et dont les auteurs ont eu l'extrême obligeance de nous communiquer les épreuves, MM. Fritres et Vaillard ont approfondi cette question. « Dans le cours de la tuberculose, il n'est pas rare, disent-ils, que les nerfs périphériques deviennent le siège d'altérations parenchymateuses présentant les caractères histologiques des névrites dites dégénératives. Ces névrites se développent sur place; elles ne dépendent pas d'une lésion préexistante du cerveau ou de la moelle. On les rencontre sur des sujets dont les centres nerveux, encéphale, moelle, méninges et les racines rachidiennes, sont dans un état parfait d'intégrité. » De ces névrites les unes restent latentes, les autres se manifestent par des troubles moteurs, trophiques ou sensitifs; tantôt la paralysie avec atrophie musculaire domine la scène morbide, ce sont, pour nous servir

de l'expression de MM. Pitres et Vaillard, des névrites amyotrophiques. Ce sont les seules qui doivent nous occuper ici.

Eisenlohr (1) publiait, dès 1879, l'histoire d'un tuberculeux qui présenta, entre autres phénomènes nerveux, une atrophie musculaire rapide. Intégrité de la moelle, névrite parenchymateuse des sciatiques, tels furent les résultats de l'autopsie. A la même époque, M. Joffroy (2) rapportait un fait analogue. Mêmes résultats nécroscopiques dans l'observation de Vierordt (3); seulement, chez son malade, il existait une vacuolisation des cellules motrices, mais la signification incertaine de cette altération encore peu connue et l'intégrité des racines antérieures n'en rendent pas moins très vraisemblable l'indépendance des lésions névritiques. Nous ne ferons que signaler les observations de Strümpell et de Müller où la névrite amyotrophique put être mise à l'actif aussi bien de l'alcoolisme que de la tuberculose. Enfin, nous trouvons dans le *Neurologisches Centralblatt* de 1885, n° 3, le résumé d'une observation d'Oppenheim très analogue à celle d'Eisenlohr. Dans tous ces cas, l'évolution clinique, celle que nous avons esquissée à propos de la neurite généralisée, se produisit toujours avec les mêmes carac-

(1) Eisenlohr. *Centralb. f. Nervenheilk.*, 1879.

(2) Joffroy. De la névrite parenchymateuse spontanée. *Arch. de physiol.*, 1879.

(3) Vierordt. *Beitrage zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. für Psych. und Nervenkr.*, 1885.

tères, se distinguant de celle qui appartient à la polyomyélite par l'existence de troubles sensitifs initiaux.

A côté de ces amyotrophies diffuses trouve naturellement place celle qui est consécutive à une lésion d'un seul nerf. Or, on le sait, celui qui est le plus souvent atteint chez le tuberculeux, c'est le sciatique. Dans ces derniers temps seulement on a étudié d'une manière précise la pathogénie de l'amyotrophie par sciatique tuberculeuse; nous devons mentionner tout spécialement deux leçons cliniques de M. le professeur agrégé Landouzy, à la Charité, 20 octobre 1883 et 5 septembre 1885, que rapporte M. Dreyfous (1). Les observations de M. Landouzy sont probantes, car le caractère névritique de l'affection, décelé par la note douloureuse, par le volume du nerf perçu sur le vivant fut confirmé par l'autopsie.

Dans un de ces faits, on constata l'intégrité des racines antérieures et postérieures. Pour pénétrer plus avant dans l'intimité du processus, et pouvoir affirmer la spécificité de la lésion périphérique, on rechercha avec soin, mais, il faut le dire, sans succès, le bacille de Koch dans la trame du nerf.

C'est également à des recherches toutes récentes que nous devons quelques notions sur les amyotrophies consécutives à la *fièvre typhoïde*. Elles sont résumées dans le mémoire de MM. Pitres et Vaillard (2). Si certaines amyotrophies peuvent être attribuées à des myosites,

(1) Dreyfous. France médicale, 1884.

(2) Pitres et Vaillard. Revue de médecine, 1885.

comme nous le verrons plus loin, plus nombreux sans doute sont les cas où il s'agit d'un processus névritique. Déjà, et en s'appuyant exclusivement sur des données cliniques, Nothnagel (1), Eisenlohr (2), Leyden (3) avaient admis l'existence de semblables lésions. Bernhardt (4) fut le premier à en apporter la preuve anatomique. Enfin, dans le travail que nous venons de citer, MM. Pitres et Vaillard ont rapporté plusieurs faits qui établissent d'une manière certaine la réalité des altérations produites dans le système nerveux périphérique par la fièvre typhoïde.

Ces auteurs rapprochent, et à juste titre, ces données des recherches de M. Joffroy qui, dès 1879, nota, à l'exclusion de toute altération médullaire, l'existence de lésions nerveuses périphériques chez deux amyotrophiques, l'une phthisique, l'autre varioleuse.

Certes, aujourd'hui les documents précis sont encore peu nombreux, mais du moment où l'attention est appelée sur ces faits, il est permis de croire qu'une enquête ultérieure viendra en confirmer les résultats. Du reste, ce que nous savons de l'origine vraisemblablement périphérique de la paralysie, sinon de l'amyotrophie dans la *diphthérie* plaide dans le même sens, en prouvant que les processus infectieux peuvent se

(1) Nothnagel, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1870.

(2) Eisenlohr. Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1876.

(3) Leyden. Traité des maladies de la moelle, 1879.

(4) Bernhardt. Arch. f. Psych. und Nervenkr., 1874.

déterminer d'une manière exclusive sur la périphérie de l'appareil neuro-musculaire.

Dans le même ordre d'idées, nous pourrions signaler un travail de Scheubet (1) sur le *béribéri*. Il résulterait de ses recherches, où figurent deux autopsies, que cette maladie serait constituée par une névrite multiple, à marche subaiguë, produite par un poison spécial. Telle est aussi l'opinion de Grocco (2).

Cependant, MM. Proust et Ballet (3) ont rapporté un fait de « paralysie générale spinale, diffuse, subaiguë, curable », qu'ils considèrent comme manifestation locale du *béribéri*.

Enfin, la *syphilis* est-elle susceptible d'amener une névrite périphérique et une amyotrophie consécutive ? Peut-être faudrait-il interpréter dans le sens de l'affirmative un des faits mentionnés plus haut, de Vierordt, concernant une fille de 23 ans, à la fois syphilitique et phthisique, et qui présentait des névrites amyotrophiques. Est-ce la syphilis ou la tuberculose qui doit être incriminée ? La question ne peut pas être résolue, bien que, d'après ce que nous avons dit plus haut, l'influence pathogénétique de la phthisie semble plus probable que celle du virus syphilitique.

Quant à savoir par quel mécanisme, au cours d'un état infectieux, les nerfs périphériques peuvent être

(1) Scheubet. Die Japanische Kak-ke. Leipzig, 1882.

(2) Grocco. Contribuzione allo studio Clinico, etc. Milano, 1885.

(3) Proust et Ballet. Arch. de physiol., 1883.

frappés, c'est un problème pour la solution duquel nous n'avons aucun élément.

Pour prendre également des exemples dans l'ordre des *intoxications*, nous citerons d'abord le *saturnisme*. C'est ici surtout que l'amyotrophie semble reconnaître comme lésion causale une dégénération des tubes nerveux. Les faits bien connus de Westphal, de MM. Charcot et Gombault (1), ont mis en lumière la dégénération des nerfs correspondant aux muscles atrophiés, et cela avec intégrité de la moelle. De même Moritz (2) et Eisenlohr (3), ont retrouvé cette altération exclusive des nerfs périphériques. Cependant, d'autre part, Lancereaux, tout en disant qu'il n'y avait aucune lésion des cornes antérieures chez son malade, trouva cependant une atrophie légère des racines antérieures. De même, Duplaix et Lejard (4) constatèrent, dans un cas du même ordre, à la fois des altérations des racines et de la périphérie nerveuse ; quant à la moelle, elle ne présentait pas d'autres lésions qu'un peu d'épaississement de la névroglie.

Aussi, si les altérations périphériques dans le saturnisme, telles qu'elles résultent d'ailleurs des recherches expérimentales de M. Gombault (5) ne peuvent-être

(1) Charcot et Gombault. *Annales de physiol.*, 1873.

(2) Moritz. *Journ. of Anatomy and Physiol.*, 1881.

(3) Eisenlohr. *Loco citato*.

(4) Duplaix et Lejard. Note sur un cas d'atrophie saturnine. *Archives générales de médecine*, 1883.

(5) Gombault. *Arch. de neurol.*, 1880.

révoquées en doute, leur existence en dehors de lésions plus rapprochées du myélocéphale n'est pas hors de conteste.

De même que la tuberculose, l'*alcoolisme*, nous l'avons déjà vu, figure souvent dans les antécédents des individus atteints de névrite multiple, et les amyotrophies dues à cette intoxication reconnaissent sans doute souvent pour cause, une altération des nerfs périphériques. Déjà, Leudet, cité par M. Charcot (1), constatait dans les autopsies de paralysie alcoolique l'intégrité de la moelle, et l'existence de lésions des nerfs périphériques analogues à celle que produit la section nerveuse.

De même on trouve dans la thèse d'Oettinger (2) un certain nombre d'observations de névrite liée à l'*alcoolisme*. Bornons-nous à citer les plus récentes, dont quelques-unes seulement sont suivies d'autopsie, celles de Francotte (3), de Hun (4), de Schultz (5), Lillienfeld (6) que l'on peut rapprocher de celles de Lance-reaux, Fischer, Löwenfeld, Déjerine, Möli, etc. Tout ces faits établissent l'existence de névrites périphériques dans l'*alcoolisme* et vraisemblablement aussi la

(1) Charcot. Gazette des hôpitaux, 1884.

(2) Oettinger. Thèse de Paris, 1885.

(3) Francotte. Névrite dégénérative multiple d'origine alcoolique. Liège, 1885.

(4) Hun. Alcoholic Paralysis. Americ. Journ., avril 1885.

(5) Schultz. Neurol. Centrbl., 1885.

(6) Lillienfeld. Berlin. klin. Wochens., 1885.

subordination pathogénique des altérations musculaires à cette lésion.

A défaut d'autopsie les caractères cliniques de l'amyotrophie *arsenicale* autant qu'on peut en juger, par diverses observations, notamment par celle de Gerhardt, permettent de lui assigner, dans certains cas du moins, une origine analogue.

Pareille interprétation nous semble justifiée en ce qui concerne l'empoisonnement par l'*oxyde de carbone*; telle est du moins l'opinion de M. Rendu (1) qui rapporte à l'appui une observation de Leudet où, à la suite de cette intoxication, on constata une névrite sciatique. S'agissait-il, comme M. Rendu en formule l'hypothèse, d'une névrite descendante? Le fait est possible, mais peu vraisemblable dans l'état actuel de la science.

Restent les maladies constitutionnelles telles que le rhumatisme, la goutte, le paludisme, dont l'influence sur le développement des névrites paraît incontestable. Mais si ces lésions rendent compte de la production de certaines paralysies, et vraisemblablement aussi de certaines amyotrophies survenues dans ces états morbides, nous manquons de documents précis à cet égard. Tout au plus pouvons-nous signaler un fait de Müller (2) : névrite multiple dans un rhumatisme articulaire subaigu, très suspecte d'ailleurs parcequ'il s'agissait d'un alcoolique, et un cas de Kast (3) sans

(1) Rendu. Union médicale, 1882.

(2) Müller. Arch. f. Psych., XIV.

(3) Kast. Arch. f. Psych., XII.

autopsie où l'on conclut à l'existence d'une névrite périphérique avec amyotrophie dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Mais, dans ces derniers cas, peuvent aussi intervenir les diverses interprétations pathogéniques que nous avons discutées à propos des amyotrophies consécutives aux affections articulaires. — Ce qui le prouve c'est que l'on n'a guère trouvé de modifications que dans les fibres musculaires voisines des jointures malades (Hayem) (1).

Amyotrophie par lésion musculaire primitive. Si dans bien des cas d'amyotrophie dyscrasique, comme nous l'avons vu, on peut incriminer une lésion du système nerveux, reste à savoir si jamais le muscle n'est primitivement atteint. Or l'on sait que la nutrition de l'appareil musculaire exige, pour rester à l'état normal en dehors de l'intégrité du système nerveux qui le commande, la réalisation de deux conditions principales, pureté du sang et température convenable. On conçoit que dans les intoxications, dans les maladies infectieuses, les principes nuisibles renfermés dans le sang, modifient d'une manière plus ou moins intense les actes nutritifs dont le muscle est le siège. On conçoit aussi que toutes les perturbations dans la mécanique circulatoire peuvent produire les mêmes effets, et qu'enfin, sous l'influence de modifications de la tem-

(1) Hayem. Recherches sur les atrophies musculaires. Académie de médecine, 1879.

pérature, les dégénérescences musculaires peuvent apparaître.

Nous savons ce qui se passe sous l'influence de l'*anoxémie musculaire* ; dès que le sang est moins riche en oxygène, la myosine est rapidement modifiée, d'où la mort de la substance contractile telle qu'on la voit, par exemple, dans l'intoxication par le phosphore ou par l'oxyde de carbone. De même, dans les cas d'inanisation, et par suite dans les cachexies, on observe un processus destructif et atrophique de la substance musculaire. Dégénérescence granuleuse ou grasseuse, dégénérescence pigmentaire, atrophie simple avec conservation de la striation, lésions hémorragiques circonscrites, foyer d'adipose interstitielle, telles sont les altérations que l'on rencontre chez les cachectiques, chez les marastiques, ainsi que cela résulte de toutes les recherches sur l'inanisation, parmi lesquelles nous citerons celles de M. Hayem (1).

Les *troubles circulatoires* sont également des facteurs d'amyotrophie, qu'il s'agisse d'ischémie ou de stase veineuse. C'est ainsi que Friedberg (2) cite une observation de rétrécissement de l'aorte abdominale avec dégénérescence grasseuse des muscles des extrémités inférieures. C'est ainsi que, d'après Porta et Broca, les opérations qui se pratiquent sur les grosses artères peuvent être suivies d'amyotrophie. Ainsi s'expliquent sans doute, comme le fait remarquer M. Hayem, les amyotrophies liées à l'athéromasie.

(1) Hayem. *Loco citato*.

La *stase veineuse*, qui entraîne une asphyxie rapide du tissu musculaire, amène des désordres du même genre.

Les thromboses veineuses et cachectiques, la phlegmatia alba doleus produisent de l'amyotrophie. S'agit-il dans ces cas d'un simple œdème infiltrant et étranglant le tissu musculaire ou d'une dégénérescence consécutive à l'irritation chronique du tissu conjonctif? Ces deux hypothèses sont également admissibles. (Hayem.)

Quant aux troubles nutritifs consécutifs aux modifications dans la température du corps, ils ne paraissent guère pouvoir être révoqués en doute. En effet, comme l'a montré Kühne, qu'on refroidisse un muscle à zéro, et qu'on le maintienne quelque temps dans cet état, on voit la myosine s'écouler à l'état fluide. Qu'au contraire on le soumette à une température hypernormale, on constate une coagulation par places du contenu de la fibre qui devient cassante, puis subit la dégénération cireuse. Nous ne pouvons que rappeler à ce propos les recherches bien connues de Zenker, Hayem, Ranvier, etc.

C'est assez dire que l'hyperthermie de la fièvre joue un rôle considérable dans la production des atrophies musculaires; mais on ne saurait, avec Liebermeister, faire dépendre d'une manière exclusive la dégénérescence musculaire de l'élévation thermique, car il est certain qu'elle s'observe dans les maladies apyrétiques ou à peine fébriles comme la diphthérie, le typhus abortif. Du reste, la fièvre, est-il utile de le rappeler, ne consiste pas seulement dans une élévation

anormale de la température du corps. Il faut donc admettre que certaines lésions dégénératives peuvent se rencontrer au cours des maladies générales aiguës, des pyrexies et des phlegmasies en dehors de l'influence causale de l'hyperthermie.

Sans étudier ici toutes les lésions que le muscle présente en pareille circonstance, lésions si bien connues depuis les travaux de Zenker, nous nous bornerons à indiquer succinctement les rapports qu'elles présentent avec l'amyotrophie en suivant pour guides les travaux de M. le professeur Hayem (1). Dans une fièvre typhoïde, pour prendre un exemple, on observe à la fois des lésions diffuses analogues à celles que produit le marasme aigu, des lésions circonscrites franchement inflammatoires d'après la plupart des auteurs auxquels on a donné le nom de *myosites symptomatiques*. Les unes et les autres ont pour conséquence l'atrophie numérique et l'altération destructive des muscles. Ainsi les paralysies amyotrophiques de Gubler sont la conséquence d'altérations primitivement musculaires qui apparaissent, dès le début de la maladie, pour s'affirmer à la période d'état et même au moment de la convalescence de la maladie.

D'après les observations de Friedberg (2), semblables

(1) Hayem. Des Myosites symptomatiques. Arch. de physiol., 1870-71.

Recherches sur l'atrophie musculaire. Mémoire de l'Acad. de méd., 1879.

(2) Friedberg. Path. und Therap. der Muskellähmung, 1858.

lésions peuvent se rencontrer dans la scarlatine, la rougeole, le choléra; d'après celles de Vallin (1), il en est de même pour la fièvre intermittente algide. Des recherches analogues ont été faites en ce qui concerne toutes les maladies infectieuses ou dyscrasiques, sans oublier le scorbut où l'on trouve simultanément les lésions liées au marasme et les lésions inflammatoires signalées dans les pyrexies (Hayem) (2).

De même que les principes infectieux, un certain nombre de substances toxiques déterminent, par l'intermédiaire du sang, une perturbation profonde de la nutrition des muscles. Si, pour certaines d'entre elles, on peut incriminer les lésions du système nerveux, il n'en est sans doute pas ainsi pour d'autres qui produisent des lésions dystrophiques étendues à tout le système musculaire.

C'est ainsi que le phosphore, l'alcool amènent une stéatose, et par suite une atrophie de la fibre, dans des cas où l'on ne peut mettre en cause le système nerveux. Cependant, à ce dernier point de vue, nous nous garderions d'être trop affirmatifs. Il suffit de se rappeler par quelles alternatives a passé l'histoire de la paralysie et par suite de l'amyotrophie saturnine pour comprendre nos réserves. On sait, en effet, qu'autrefois comme naguère encore, divers auteurs, Gusserow, Hitzig, rapportaient ces accidents à une action directe

(1) Vallin. Société méd. des hôpitaux, 1874.

(2) Hayem. Mémoire sur l'anatom. pathol. du scorbut.

du plomb sur les muscles, tandis qu'on sait aujourd'hui, comme nous l'avons vu d'une part, que les nerfs périphériques sinon la moelle sont malades; d'autre part, que le tissu nerveux contient plus de plomb dans le cas d'intoxication saturnine que le tissu musculaire (Heubel).

Arrivé au terme de cette analyse, nous cherchons en vain à préciser en quelques mots la pathogénie des amyotrophies dans les intoxications, les infections, les dyscrasies. Plus on étudie ce problème, plus il apparaît complexe. Si déjà dans les maladies limitées à l'appareil neuro-musculaire, la genèse des troubles nutritifs constatés du côté du muscle n'est pas encore comme nous l'avons vue bien et dûment établie, combien plus complexe encore est cette question, lorsqu'il s'agit de processus morbides qui à la fois perturbent l'innervation, altèrent le liquide nourricier et produisent de toutes parts, dans tous les appareils, des lésions plus ou moins circonscrites ou plus ou moins diffuses. Il nous faut donc renoncer à toute tentative de classification; mieux valait, selon nous, faire aveu d'impuissance que de violenter les faits pour les adapter à une conception synthétique absolument artificielle.

CONCLUSIONS

L'atrophie musculaire circonscrite ou généralisée n'est pas produite par un mécanisme toujours identique.

L'origine myélopathique de certaines amyotrophies est indiscutable, l'origine névritique ou purement myopathique d'autres variétés d'amyotrophies est probable.

En ce qui concerne les troubles trophiques musculaires dans les affections des os et articulations, diverses interprétations pathogéniques paraissent pouvoir être admises.

Enfin dans les dyscrasies, intoxications, cachexies, d'autres facteurs morbides peuvent être invoqués en dehors de ceux que nous avons signalés : action directe de la substance toxique sur le muscle, hyperthermie, etc.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- ARNAUD. — De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique. Thèse de Paris, 1885, n° 312.
- ARNOZAN. — Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Th. d'agrég. Paris, 1880.
- J. BABINSKI. — Atrophie musculaire d'origine cérébrale avec intégrité des cornes antérieures de la moelle et des nerfs moteurs. Soc. de biol., 20 février 1886.
- BABINSKI. — Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent. Acad. sc. 7 janv. 1884.
- BARTH (Otto). — Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. In Archiv. der Heilkunde. Leipzig, 1871, p. 120.
- BASTIEN (J.-B.) et VULPIAN. — Mémoire sur la compression des nerfs, in Gaz. méd. de Paris, 1875.
- BATTY TUKE. — On a case of hypertrophy of the right cerebral hemisphere with coexistent atrophy of the left side of the body. Journal of Anatom. and physiol., n° XII.
- BERGER. — Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1872.
- B. RGUIEN. — De l'atrophie du membre abdominal dans la coxalgie. Th. de Paris, 1877.
- BEAUNIS. — Nouveaux éléments de physiologie humaine, 2^e édit., t. I, 1881.
- BIRDSALL. — American Journ. of Neurol. Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie saturnine, 1882.
- BOCOQUET. — De l'atrophie du deltoïde consécutive à l'arthrite scapulo-humérale. Th. de Paris, 1878.
- BÖCK. — Et Tilfælde of polynevritis acuta, etc. (Cas de polynévrite aiguë à la suite d'un purpura rhumatismal.) Tidsskr. f. prakt. Med., t. III, n° 16 et 18. 1883.
- BONNET. — Traité des maladies des articulations. Paris, 1845, t. I.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition, 2^e édit., 1885, p. 298.
- BOUILLY. — De la contusion du nerf sciatique et de ses conséquences. In Arch. générales de méd., décembre 1880.
- BOURDEL. — Contribution à l'étude de la paralysie pseudo-hypertrophique. Paris, 1885.
- BRAMWELL. — A case of progressive muscular atrophy with unilateral atrophy of the tongue. Brain, p. 396, 1880.
- BRISSAUD. — De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, août 1879. — Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Thèse de Paris, 1880.
- BROWN-SÉQUARD. — Sur les altérations pathologiques qui suivent la section du nerf sciatique. Compt. rend. Soc. de biol., t. I, p. 136. — Leçons sur les vaso-moteurs, 1872. — Remarks of some interesting effects of injuries of nerves. In Arch. of

- scientific and pract. medicine. New-York, 1873. — Remarques sur le mode d'influence du système nerveux sur la nutrition. Journal de physiologie, 1859. — Bulletin de la Société anatomique, 1877.
- CARRIEU. — Thèse de Montpellier, 1876.
- CÉNAS et DOUILLET. — Deux cas de myopathie atrophique, type Landouzy-Déjerine, et un cas d'atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, dans la même famille. Loire méd., 15 juillet, 1885.
- CHARCOT. — Arch. de physiol. norm. et pathol., 1871-72.
— Sur l'atrophie musculaire qui succède à certaines lésions articulaires. Prog. méd., 20-27 mai 1882. — Sur l'atrophie consécutive au rhumatisme articulaire chronique. Prog. méd., 24 juin 1882. — Exemple d'affection spinale consécutive à une contusion du nerf sciatique. Prog. méd., 3-10 mars 1883.
- Note sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée suivie d'autopsie. Arch. de phys. norm. et pathol., 1870, p. 247. — Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, recueillies par MM. Bourneville et Brissaud. — Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière, recueillies par Bourneville, t. I, 5^e édit., 1884, et t. II, 4^e édit., 1885. — Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière, recueillies par Ch. Féré, t. III, 1^{er} fascicule, 1883. — Des paralysies alcooliques, leçons recueillies par Gilles de la Tourette. Gaz. des hôpitaux, 28 août 1884. — Revision nosographique des atrophies musculaires progressives. Leçon recueillie par P. Marie. Progrès méd., 7 mars 1885.
- CHARCOT et MARIE. — Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Rev. méd., fév. 1886.
- CHERPITEL. — Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive. Thèse de Nancy, 1885.
- CHRISTIN. — De la paralysie et de l'atrophie des muscles de la cuisse dans quelques affections du genou. Th. de Paris, n° 284, 1880.
- COLOMIATTI. — Sulla atrofia muscolare d'origine nervosa periferica. Gior. d. r. Acad. di med. di Torino, 1879.
- COMBESCU. — Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine périphérique. Th. Montpellier, n° 1, 1882.
- COUDOIN. — Étude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu. Th. Paris, 1879.
- CORNILLON. — Amyotrophies consécutives à deux accès de goutte simulant l'atrophie musculaire progressive. Progr. méd., 26 mai 1883.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, t. I, 1881.
- DA COSTA. — Philadelphia Medical Times, 1881.
- DAIMA. — Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire survenant dans le cours de la sclérose en plaques disséminées. Thèse de Paris, 1884.
- DAMASCHINO. — Leçons sur la paralysie pseudo-hypertrophique. Gaz. des Hôp., 1882. — Arch. de Neurol, 1884, VII, p. 248.
- DARDE. — Des atrophies consécutives à quelques affections articulaires. Th. de Paris, 1877.
- E. DEMANGE. — Voir Cherpitel. Thèse de Nancy, 1885.
- DEBOVE. — Progrès Médical, 1878. — Note sur les atrophies musculaires d'origine articulaire. Progrès Médical, 11 décemb. 1880.
- DÉJERINE. — Voir Landouzy. — Étude anatomique et clinique sur la

- paralyse labio-glosso laryngée. Arch. de phys. norm. et pathol., 1883. — Arch. de Physiol., 1876.
- DESCHAMPS. — Contribution à l'étude des atrophies musculaires à distance appelées encore atrophies réflexes. Thèse, Paris, 1883.
- DESCOSSE. — Thèse de Paris, 1880.
- DESROS et BARRIÉ. — Note sur un cas d'atrophie générale du membre droit, consécutive à une contusion du pied. Prog. méd., 1875, n° 40.
- DESPLATS. — De l'atrophie musculaire dans la périarthrite scapulo-humérale. Gaz. hebdom., 14 juin 1878. — Atrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques. Semaine Méd., 1885, p. 131.
- DREYFOUS. — Des névralgies chez les tuberculeux. France Médicale, nos 64 et 65, t. I, 1884.
- DREYFUS-BRISAC. — Des troubles de la motilité au cours du goitre exophtalmique. Gaz. hebdom. de méd. chir., 24 av. 1885, p. 271.
- DRUMMOND. — On certain changes observed in the spinal cord in case of pseudohypertrophic paralysis. Lancet, 15 octobre 1881.
- DUCHENNE de Boulogne. — De l'électrisation localisée. Paris, 1872.
- DU CAZAL. — Goitre exophtalmique avec tremblement et atrophie musculaire généralisée. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., 22 mai 1885, p. 345.
- DUMÉNIL. — Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques, spécialement de la névrite. Gaz. hebdom., 1866.
- DUPLAIX et LEJARD. — Note sur un cas d'atrophie saturnine. Arch. gén., novembre 1883.
- S. DUPLAY et CLADO. — Note pour servir à l'étude des altérations musculaires consécutives aux fractures. Progr. méd., 1^{er} août 1885. — Note inédite, voir notre thèse.
- EICHORST. — Virchow's Arch., 22 décembre 1874.
- EISENLOHR. — Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurol. Centralbl., 1884, nos 17 et 18. — Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centralbl. f. Nerv., 1879, n° 5, p. 100.
- EULENBURG. — Ein Fall von tabes dorsalis, complicirt mit progressiver Muskelatrophie. Berlin. Klin. Woch., 1885, n° 15. — Ein Fall von fortschreitender muskulärer Dystrophie. Deutsch. med. Woch., 1885, n° 12.
- EULENBURG et COHNHEIM. — Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berlin, 1886, II, p. 191.
- ERB. — Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie, etc. News. Centralbl., n° 21, 1883. — Congrès des naturalistes et médecins allemands. Session de Fribourg. Section de psych. et de neurol. Séance du 20 septembre 1883. — Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogenannten Pseudo-hypertrophie der Muskeln. Arch. f. klin. Med. Bd XXXIV, Heft 5 u. 6.
- ERB et SCHULTZE. — Ein fall von progressive Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Arch. für dschiadrie und Nervenkr. Bd. IX, Heft. 2, p. 309, 1879.
- FERÉOL. — Deux cas d'hystérie chez l'homme avec paralysie et atrophie musculaire. Soc. méd. des hôp., 27 nov. 1885.
- FISCHER. — Des causes de la différence du degré d'atrophie entre

- les extenseurs des membres et les fléchisseurs. (Deutsche Zeits. f. Chirurgie VIII, n° 1, mars 1877.)
- FRANCOTTE. — Névrite dégénérative multiple d'origine alcoolique. Liège, 1885.
- FREUD. — Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen Syringomyélie. (Wien. med. Wochenschrift 1885, n° 15 et 14.)
- FRIEDREICH. — Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin.
- FROIDURE. — Contribution à l'étude des manifestations musculaires de la syphilis. Thèse de Paris, 1882.
- GERHARDT. — Athrophie musculaire arsenicale. Centralblatt 1883.
- GOMBAULT. Arch. de neurol., 1880.
- GOSSELIN. — Clin. chir. de la Charité. 3^e éd. 1879. T. I, p. 662.
- GRADENIGO. — Contribution à la pathogénie de la pseudo-hypertrophie musculaire. (Annali univ. di med. e di chir. oct. 1883.)
- GRASSET. — Traité pratique des maladies du système nerveux. 3^e édition, 1886.
- GROCCO. — Contribuzione allo studio clinico et anatomico pathologico della nevrite multipla primitiva. Milano, 1885.
- GUBLER. — De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës. Société de biologie, 1861. Obs. III, p. 75.
- GUICHARD. — Contribution à l'étude des atrophies musculaires réflexes. Th. de Bordeaux, 1881.
- GUYON et FÉRÉ. — Note sur l'atrophie musculaire consécutive à quelques traumatismes de la hanche. Progr. méd. 1881, p. 253.
- HARDY et BÉHIER. — Pathol. interne, t. IV, p. 110.
- HAYEM. — Des myosites symptomatiques. Arch. de physiologie, 1870-1871. — Mémoire sur l'anat. pathol. du scorbut. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (article Atrophie musculaire, 1876). — Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires. — Mémoire déposé à l'Académie de médecine en février 1875. In Mémoires de l'Acad. de méd., t. XXXII, 1879.
- HIRT. — Beitrag zur Pathologie der multiple Neuritis (Neurol. Ctbl. 1884, n° 21).
- HUN. — Alcoholic Paralysis. american Journ., avril 1885.
- JOHN HUNTER. — Œuvres complètes, traduction de Richelot. Paris, 1839, t. 1.
- JACCOUD. — Atrophie nerveuse progressive. In leçons de clinique médicale de la Charité, 1867. — Leçons de clin., méd. de la Pitié, 1883-1884. — Traité de pathologie interne, 1^{re} éd., t. I, 1883, p. 681.
- JACOBI. — Neurotic affections accompanying joint lesions. New-York neurological Soc., 4 décembre 1883, et Med. News, p. 18. 5 janvier 1884.
- JOFFROY. — De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. Archiv. de phys., 1879, p. 172 et suiv.
- JAKUBOWITSCH. — Zur Lehre von der Pseudo-hypertrophie und progressiven Atrophie der Muskeln bei den Kindern. Arch. f. Kinderheilk., VI, p. 288. In Centralb. f. med. Wiss. 1885, p. 728.
- KAST. — Contribution à l'étude de la névrite. (Sixième congrès des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest.) Arch. f. Psych. und Nervenkr. XII.
- LANCEREAUX. — Paralysies alcooliques. Gaz. hebdomadaire, 1881.

- L. LANDOUZY. — De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer. In Arch. gén. de méd., avril et mai 1875.
- Sciatique (tuberculose locale) des tuberculeux. Leçon clinique faite à l'hôpital de la Charité, 5 septembre 1885 (inédite).
- Des paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrég., 1880.
- LANDOUZY et DÉJÉRINE. — De la myopathie atrophique progressive. Bullet. Acad. des sciences, 17 janvier 1884.
- De la myopathie atrophique progressive, myopathie héréditaire, sans neuropathie, débutant d'ordinaire, dans l'enfance, par la face. Revue de médecine, février et avril 1885.
- LAVASTE. — Thèse de Paris, 1881.
- LE FORT. — Des paralysies avec atrophie aiguë de quelques groupes de muscles dans certaines affections articulaires et en particulier dans l'hyarthrose. Soc. de chirur., 22 mars 1872 et 1876.
- LELOIR. — Contribution à l'étude des atrophies musculaires d'origine spinale produites par des lésions périphériques, p. 804 et 823. Progrès méd., 1881.
- LÉPINE. — Myopathie atrophique progressive. Lyon médical, 27 septembre 1885, p. 128 et suiv.
- LEYDEN. — Traité des maladies de la moelle, traduction française, 1879. — Beitrage zur pathol. Anat. der atroph. Laehmung Archiv. für Psych. Berlin, 1875. — Ueber Polyomelitis und Neuritis. Tirage à part des comptes rendus du troisième congrès de médecine interne, 1884.
- LICHTEIN. — Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrank. Bd VIII, Heft 3, p. 521, 1878.
- LILIENFELD. — Zur Lehre von der Neuritis. Berl. Klin. Woch., n° 45.
- LONGUET. — Des myopathies progressives primitives. Union méd., 4 février 1886, p. 193 et suiv.
- LÖWENFELD. — Ueber multiple Neuritis Aertzl. Intell. Bl., 1885. Ein Fall von multipler Neuritis. Neurol. Centralbl., 1885, n° 7.
- LUBIMOFF. — Note sur l'état du système nerveux sympathique dans un cas d'atrophie musculaire progressive. Société anatomique, pr 396, 1874.
- MAGNE. — Th. de Paris, 1878.
- MARCHAND. — Des accidents qui peuvent compliquer la réduction des luxations traumatiques. Th. d'agrég., Paris, 1875.
- MARIE et GUINON. — Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive. Revue de méd., 10 octobre 1885.
- MAURIAC. — Leçons sur les myopathies syphilitiques. Annales de dermatologie, 1876-77.
- MAYOR. — Lésions des nerfs intramusculaires dans un cas de paralysie saturnine. Soc. de biol., 28 avril, et Gaz. méd. Paris, n° 29, 1877.
- MÖBIUS. — Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Volkm. Samml. klin. Woch., n° 171, 1879.
- MOELI. — Alcoholismus, Atrophische Lähmung des Extensores am Oberschenkel. Charité, Annalen 1880, p. 552.
- MONACOW. — Cité par Birdsall in American Journ. of Neurol.
- MONDAN. — Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales. Thèse de Lyon, 1882.

- A. MOUSSOUS. — Contribution à l'étude des atrophies musculaires succédant aux affections articulaires. Th., Bordeaux, 1885.
- MÜLLER. — Ein Fall von umschriebener Muskeltrophie mit interstitieller Lipomatose. (Leipzig 1870). — Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd XIV, Heft 3, p. 669, 1883.
- NOTHNAGEL. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1870.
- OETTINGER. — Étude sur les paralysies alcooliques. (Névrites multiples chez les alcooliques). Thèses de Paris, 1885, n° 183.
- A. OLLIVIER. — Des atrophies musculaires. Th. d'agrég. Paris, 1869.
- OPPENHEIM. — Beiträge zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Berl. gesellschaftl. Psych. u. Nervenkr. 9 nov. 1885. — Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. XVI, Heft 2.
- JAMES PAGET. — Clinique chirurgicale, 1877.
- PAGE WEINTHOFF. — Paralyse atrophique consécutive à un empoisonnement par l'arsenic. The Med. Record. 7 fév. 1885, p. 145.
- PHILIPPEAUX et VULPIAN. — Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux. Mém. de la Soc. de Biol., 1859, p. 342.
- PICQUÉ. — Gazette médicale, 1880.
- PIERSON. — Ueber Polyneuritis acuta. Multiple Neuritis. (Volkman's Samml. Klin. Vötr., n° 229).
- A. PIERRET. — Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire. Arch. de Physiol., 1872.
- PILIOTIS. — De la névrite périphérique du cubital consécutive à la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1885, n° 119.
- PITRES. — Note sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une sclérose latérale secondaire de la moelle épinière. Arch. de phys. norm. et pathol. 2^e série, t. III, p. 657, 1876.
- PITRES et SABOURIN. — Arch. de physiol. 1879, p. 723.
- PITRES et VAILLARD. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Rev. de Méd. mars 1886. — Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. Rev. de méd. 10 décembre 1885.
- POINCARÉ. — Le système nerveux au point de vue normal et pathologique, 1873-76.
- PRÉVOST. — Société de Biologie, 1872.
- PRÉVOST et DAVID. — Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éninence thénar droite avec lésion de la moelle épinière. Arch. de Phys. norm. et path., 1874, p. 595.
- PRÜST et BALLÉ. — Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale spinale diffusé subaiguë, de Duchenne, et des déterminations médullaires du bérubéri. Arch. de phys. n° 7, 1883.
- RABAINÉ. — Dystrophies unguéales et atrophies musculaires. Bull. soc. d'anat. de Bordeaux, 20 janvier 1885.
- RANVIER. — Leçons sur l'histologie du système nerveux, t. II, 1878. — Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 30 décembre 1872. — Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire.
- RAYMOND. — Cas d'atrophie musculaire progressive, consécutive à une brûlure ancienne. Gazette médicale de Paris, n° 17, 1877. — Atrophie musculaire partielle des muscles du mollet gauche, paraissant reconnaître pour cause une excitation douloureuse de

- la face interne du tibia gauche et de la synoviale du tendon d'Achille. *Prog. méd.*, 1^{er} juillet 1882, p. 495.
- RAYMOND et ARTAUD. — Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue dans le cours d'un tabes dorsal. *Archives de physiologie*, avril 1884.
- RENDU. — *Union Méd.*, 1882.
- REVERCHON. — Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne. Thèse de Paris, 1884.
- REVILLOD. — *Gazette des hôpitaux* 1878.
- REY-BARREAU. — Contribution à l'étude de la névrite traumatique. Th. de Paris, 1884.
- RICHARDIÈRE. — Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. Thèse de Paris 1885, n° 111.
- CH. RICHET. — Physiologie des muscles et des nerfs, 1882.
- ROGER et DAMASCHINO. — *Gaz. méd.*, 1871. — *Soc. de biol.*, 1871.
- G.-H. ROGER. — Des névrites périphériques. *Encéphale*, mars et avril 1885, p. 140 et suiv.
- ROTH. — Communication à la Société des médecins russes de Moscou, 8 avril 1880.
- ROUX. — *Annales de chirurgie*. Paris, 1845, t. XV.
- SABATIE. — De l'atrophie musculaire consécutive aux fractures. Th. de Paris, 1878.
- SABOURIN. — De l'atrophie musculaire rhumatismale. Th. Paris, 1873.
- SAHLI. — Contribution à l'étude des localisations spinales. Autopsie d'un cas ancien de paralysie spinale. (*D. Arch. f. klin. med.*, Bd XXXIII, Heft 3 et 3, 1883.)
- SAMUEL. — *Die trophischen Nerven*. Leipzig, 1860.
- SCHUEBET. — *Die Japanische Kak-ke*. Leipzig, 1882.
- SCHULTZE. — Bemerkungen über Pseudo-hypertrophie der Muskeln. *Virch. Arch.*, Bd. 90, Heft 1, S. 208.
- SCHULTZ. — Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis bei Potatoren. *Neurol. Centrbl.*, 1885, n° 19.
- SCOLOSUBOFF. — *Arch. de physiol.*, 1875.
- SEELIG MÜLLER. — Localisation initiale de l'atrophie musculaire progressive. *Deutsch. med. Woch.*, n° 48, 1881.
- SÉNÉ. — Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire généralisée consécutive à des tumeurs malignes de la colonne vertébrale. Thèse Paris, 1884.
- SHAW. — Pathogénie de l'atrophie musculaire progressive. (*Proceedings of the med Soc. of the county of kings*, avril 1878.
- SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE. — (MM. Lucas-Championnière, Trélat, Nicaise, Reclus.) *Rev. de chirurg.*, 1885, p. 335.
- SPILLMANN. — Atrophie congénitale de la main droite liée à une atrophie de la corne antérieure droite de la moelle sur un point limité du renflement cervical. *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} avril 1880.
- STRAUS (I). — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie. Article Muscle (pathologie médicale), 1877.
- STRÜMPÉLL. — Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, Bd XIV, Heft 2, 3. 339, 1883.
- TRÉLAT. — Atrophie consécutive à l'ostéite et à l'ostéo-myélite. *Revue de chirurgie*, 1885.
- TROISIER. — Atrophie musculaire à marche très rapide. *Progrès médical*, 1875, p. 220.

- URDY. — Considérations sur le rhumatisme blennorrhagique et plus spécialement sur l'atrophie musculaire consécutive. Th. de Paris, 1878.
- VAILLARD. — Voir PITRES.
- VALTAT. — De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. Étude clinique et expérimentale., Th. Paris, 1877.
- VIERORDT. — Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd XIV, Heft 3, p. 670, 1883.
- VIGNES. — De l'atrophie musculaire consécutive à la goutte, au rhumatisme, aux arthropathies ataxiques. Th. de Paris, 1880.
- VULPIAN. — Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiques et la structure des muscles. In Arch. phys., 1872. — Influence de l'abolition des fonctions des nerfs. In Archiv. phys., 1868-1869. — Leçons sur les maladies du système nerveux recueillies par Bourceret, p. 493. — Clinique médicale de l'hôpital de la Charité, 1879, 707-772. — Note sur deux cas d'accidents survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Revue de méd., 10 août 1883, p. 627 et suiv. — Paralysie de certains muscles du membre supérieur droit et atrophie du muscle deltoïde. — Préface de Weir Mitchell, 1874, p. 49. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875.
- WEBER. — Multiple Neuritis. Arch. of med., 1884, XII, p. 33.
- WEIR MITCHELL. — Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, trad. par Dastre, avec préface du professeur Vulpian. Paris, 1874.
- ZUNTZ. — Ueber den Einfluss der Innervation auf den Stoffwechsel ruhender Muskeln. Berlin. klin. Wochens., n° 10, p. 141, 11 mars 1878.

Voir en outre les indications bibliographiques des articles « Muscle », par M. Hayem (Dict. encycl.) et par M. Straus (Dict. de méd. et de chir. prat.).

Paris. — A. PARENT, A. DAVY, S^r, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.
